

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1900-1901 — N° 85

PATHOGÉNIE
DE
L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 28 Décembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis MIECAMP

Né à Montpellier (Hérault), le 8 Novembre 1876

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON
IMPRIMERIE Albert PERRELLON
Cours Gambetta 32
1900

PATHOGÉNIE

DE

L'ŒDÈME AIGU DU POUMON



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1900-1901 — N° 85

PATHOGÉNIE
DE
L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 28 Décembre 1900

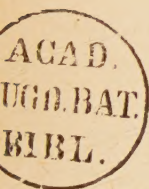
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis MIECAMP

Né à Montpellier (Hérault), le 8 Novembre 1876

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON
IMPRIMERIE Albert PERRELLON
Cours Gambetta 32
1900

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE	ASSESEUR,
CROLAS	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVÉAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD.
Clinique ophthalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		X.
Clinique des maladies mentales		FOCHIER.
Physique médicale		GAYET.
Chimie médicale et pharmaceutique.		GAILLETON.
Chimie organique et Toxicologie		PIERRET.
Matière médicale et Botanique.		MONOYER.
Parasitologie		HUGOUNENQ.
Anatomie		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.		FLORENCE.
Physiologie.		LORTET.
Pathologie interne		TESTUT.
Pathologie externe		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		MORAT.
Anatomie pathologique		TEISSIER.
Médecine opératoire.		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.		MAYET.
Médecine légale		TRIPIER.
Hygiène		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie		LACASSAGNE.
		COURMONT.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.	LAROYENNE.
---	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des Enfants.	MM. WEIL, agrégé
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS. —
Accouchements.	POLLOSSON (A.) —
Propédeutique médicale.	ROQUE. —
Propédeutique chirurgicale.	GANGOLPHE. —
Botanique	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	CONDAMIN.	VALLAS.	PAVIOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND.
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BÉRARD.
POLLOSSON (A.).	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
ROLLET.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TEISSIER, *Président*; CHANDELUX *Assesseur* ;
MM. ROQUE et PIC, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Je dédie ce travail comme témoignage
de ma reconnaissance et de ma
profonde affection.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TEISSIER

Professeur de pathologie interne

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

A qui revient l'idée première de ce travail et que je remercie vivement pour les sages conseils qu'il nous a toujours prodigué et pour l'amabilité charmante dont il ne s'est jamais départi à notre égard.

CHAPITRE PREMIER

Que faut-il entendre par œdème aigu du poumon ?

Brusquement, le plus souvent sans phénomènes prémonitoires appréciables, un malade, dont la santé antérieure pouvait en apparence paraître satisfaisante, est pris d'une sensation pénible de constriction thoracique, d'une gêne subite de la respiration, il pâlit, son front se couvre d'une sueur froide, puis survient une violente dyspnée et en même temps une toux d'abord sèche et quinteuse, bientôt accompagnée d'une expectoration spumohématique, extraordinairement abondante. Si par une intervention hâtive ces phénomènes graves ne sont point conjurés, la mort ne tarde pas à survenir au milieu d'une orthopnée et d'une cyanose intenses.

Tel est, schématiquement tracé le tableau clinique de ce « coup d'œdème pulmonaire » que pour sa soudaineté et son immédiate gravité, certains auteurs ont décrit sous le nom d'apoplexie séreuse et pour lequel Huchard propose le nom d'*hémœdème du poumon* pour bien mettre en relief le caractère nettement fluxionnaire des acci-

dents trahis par l'expectoration sanguinolente, « saumonée », qui s'écoule à flots de l'appareil trachéo-bronchique.

L'oreille, appliquée sur la paroi thoracique, au début de la crise, ne perçoit pas grand chose, tout au plus un affaiblissement progressif du murmure respiratoire avec inspiration prolongée. Mais soudain, au sommet, où le plus souvent à la base, on commence à entendre l'éclatement de quelques bulles d'œdème lointaines, qui se rapprochent progressivement, se multiplient, envahissent toute l'étendue du poumon et viennent éclater superficiellement avec un *bruit sec, métallique, tout en conservant un caractère humide et gras* (Renaut). Ces râles crépitants, confluents, à bulles fines et serrées, donnent par leur abondance l'impression d'une véritable pluie intra-alvéolaire, d'un bouillonnement tumultueux dans l'intérieur du poumon. Malgré l'encombrement plasmique de toute la hauteur de l'arbre respiratoire, la sonorité est conservée, phénomène que l'on désigne sous le nom de *percussion paradoxale* et qu'on explique par l'emphysème qui accompagne presque toujours ou suit parfois.

Au milieu de cet orage, la température ne s'élève point, il y a plutôt une tendance à *l'hypothermie*.

C'est une erreur de croire que le *pouls* baisse brusquement dès le début de la crise. Les cliniciens qui ont pu assister à l'éclosion même des accidents sont tous unanimes à affirmer qu'il reste *fort et tendu*. Dans quelques cas pourtant, à la fin de l'accès, la pression artérielle baisse subitement, et après quelques instants de délire arhythmique et tachycardique, le cœur s'arrête. Cette *hypotension artérielle* peut s'accompagner d'un œdème

rapide des membres inférieurs; elle marque le début de la deuxième période de la crise œdémateuse qui est souvent une véritable période d'asystolie aiguë due à l'insuffisance soudaine du muscle cardiaque.

Il arrive parfois que l'expectoration se supprime tout à coup; la mort survient alors par asphyxie progressive. Huchard attribue ces phénomènes à une paralysie des bronches et du diaphragme rendant impossible la sputation. On peut même observer des malades qui, frappés d'œdème pulmonaire aigu, succombent sans expectorer, preuve que l'expectoration albumineuse n'est pas absolument indispensable pour caractériser l'œdème aigu et qu'elle peut faire défaut dans les formes d'emblée *bronchopnémoniques*.

La brusquerie du début, l'orthopnée violente, l'abondante expectoration séro-sanguinolente, les phénomènes caractéristiques à l'auscultation, la persistance des battements cardiaques, l'absence de fièvre, donnent au « *syndrome œdème aigu du poumon* » une physionomie clinique tellement autonome qu'il est difficile de le confondre avec une autre affection cardiaque ou pulmonaire, malgré l'analogie de certains symptômes.

Les lésions anatomopathologiques sont tout aussi individuelles. Le poumon qui a été le théâtre d'une poussée d'œdème congestif, paraît, à l'autopsie, transformé en un bloc compact, absolument imperméable à l'air et présentant l'aspect d'une gelée violette. A la coupe, on voit sourdre de tous les alvéoles surdistendus un abondant liquide rosé, albumineux; par la pression, on peut se rendre compte que ce liquide s'échappe en ruisselant comme d'une éponge fortement imbibée.

L'histologie révèle dans l'exsudat la présence de nombreux globules blancs émigrés des vaisseaux sanguins par diapédèse et de quelques globules rouges qui ont suivi la voie largement ouverte dans le septum vasculaire par la sortie en masse des précédents. C'est ce que M. le professeur Renaut appelle une hémorragie élective. Exceptionnellement, le liquide intra-alvéolaire est parcouru par des réseaux de fibrine minces et grêles. « L'effort de diapédèse, dit Renaut, s'est fait sous une telle pression qu'en une multitude de points, les cloisons interalvéolaires distendues outre mesure par l'exsudat qui prend place dans la cavité des alvéoles ont vu leurs capillaires sanguins de la circulation fonctionnelle effacés par contre-pression. En outre, bon nombre d'entre elles se sont rompues par le travers, rendant ainsi continu d'alvéole en alvéole, l'exsudat né de la diapédèse brusque, énorme, vulnérante. Et cet exsudat a si bien comprimé les vaisseaux, que là où l'alvéole est rompu, les capillaires sanguins de sa paroi ne laissent pas écouler même une goutte de sang dans la cavité alvéolaire. » Les espaces lymphatiques et sous-pleuraux, presque effacés à l'état normal, sont développés mieux qu'ils ne le seraient par une injection interstitielle de gélatine et remplis par un exsudat œdémateux semblable à celui qui distend les alvéoles.

Malgré la netteté de ses caractères cliniques et anatomopathologiques, l'hémocœdème n'est point encore très bien connu au point de vue de sa pathogénie. Son apparition, dans des conditions cliniques et expérimentales très différentes a fait naître pour son explication des hypothèses variées qui obscurcissent la compréhension

nette de cette question. Nous allons essayer, dans ce travail, de montrer que la physiologie pathologique de l'œdème aigu du poumon est moins complexe qu'elle ne paraît au premier abord et qu'elle est réductible en dernier terme à *une inhibition de l'appareil vaso-moteur pulmonaire se produisant brusquement sur un terrain toxi-infectieux*. Mais avant d'engager une discussion sur ce point, il nous paraît indispensable de faire une étude clinique et expérimentale de l'hémœdème, afin d'accumuler les matériaux nécessaires non seulement à l'édification de notre théorie, mais encore à la réfutation de toutes celles qui nous ont paru insuffisantes pour l'explication de ce phénomène.

CHAPITRE II

Œdème aigu du poumon au point de vue clinique.

L'apparition de l'œdème aigu du poumon a été constatée dans une série d'affections bien différentes : après la *thoracenthèse*, dans les *maladies infectieuses*, les *intoxications*, les *dyscrasies*, dans les *affections cardiaques*, *pleuro-pulmonaires*, dans les *maladies du système nerveux*. Il semble donc qu'une division de ces différents cas, calquée sur cette variété même des facteurs étiologiques, constituerait une division irréprochable. En réalité, il n'en est point ainsi. Des causes très complexes, s'associant pour la production du phénomène pulmonaire, il est souvent difficile de démêler l'élément pathogénique primordial et partant de se résoudre avec raison pour une délimitation, ou pour une autre. Malgré les réserves que nous faisons sur cette classification, nous n'hésitons pas à l'adopter, persuadé que nous gagnerons en clarté, ce que nous pourrions perdre en vérité clinique.

1^o L'ŒDÈME AIGU DU POUMON DANS LA THORACENTHÈSE. —

Aussitôt ou peu après la thoracenthèse, à la sensation de bien-être qui suit cette opération, succède une oppression pénible, subite. En même temps le malade est pris d'une forte quinte de toux, au cours de laquelle il rend d'abord simplement de l'écume blanchâtre, puis un véritable liquide spumeux, sanguinolent ou albumineux dont la quantité peut aller jusqu'à plusieurs litres. L'auscultation révèle tous les signes de l'hémoragème. Peu à peu tous ces phénomènes s'apaisent, la toux cesse, à la dyspnée succède une respiration plus facile, l'accident est terminé. Dans les cas moins heureux, le malade ne tarde pas à succomber par asphyxie.

A quoi faut-il attribuer cette apparition brusque d'un œdème aigu du poumon à la suite de la thoracenthèse ?

Pinault, qui le premier en 1853, observa l'expectoration albumineuse en donna le premier aussi une excellente explication théorique. Il l'attribue à l'activité subite de la circulation pulmonaire, sorte de *fluxion sanguine*, amenant une hypertension telle que le plasma transsudant tombe en pluie à la surface des alvéoles.

Cette opinion ne fut pas partagée par Legroux et Woillez, qui émirent l'hypothèse d'une *perforation traumatique du poumon*, ni par Béhier qui pensa à une *perforation spontanée*. Il est même une troisième théorie, celle de la *résorption spontanée* de l'épanchement pleurétique, aux dépens des cavités alvéolaires. Nous ne nous arrêterons pas à discuter ces diverses explications, vieilles aujourd'hui et qui ont tant passionné leurs partisans ou leurs détracteurs, au cours de la célèbre discussion provoquée par Ferréol, au sein de la Société médicale des hôpitaux, en

1873, car tout le monde admet aujourd'hui sans conteste que le facteur initial c'est la congestion pulmonaire rapide, déterminant une exsudation plasmique intra-alvéolaire.

Ce qu'il faut nous demander, c'est d'abord la cause de cette congestion brusque et ensuite la cause de la transsudation séreuse.

On a accusé la méthode aspiratrice de produire de brusques fluxions sanguines dans le poumon, or, en dépouillant toutes les observations qu'on peut avoir à ce sujet, on se rend facilement compte que les accidents les plus nombreux sont survenus en dehors d'elle et partant on est bien dans l'obligation d'invoquer, un autre facteur. Or, en étudiant toutes les observations connues où l'hémocœdème a amené la mort après la thoracentèse, on remarque que dans tous les cas il y a un phénomène pathologique surajouté.

Dans le cas de Gombault le poumon du côté opposé à la pleurésie était en partie fibreux et bridé de tous côtés par les adhérences d'une ancienne pleurésie. Dans celui de Girard, la malade était atteinte de rhumatisme articulaire aigu avec double pleurésie. Dans celui de Béhier, il y avait une broncho-pneumonie tuberculeuse. Dans celui de Dumontpallier, bronchites et adhérences du poumon gauche, avec pleurésie droite. Dans celui de Terrillon, insuffisance et rétrécissement aortiques. Dans celui de Bouveret, vieille pleurésie tuberculeuse avec adhérences. Enfin dans celui de Berruyer, goutte et rétrécissement aortique.

En dépouillant d'autre part, les cas d'œdème aigu du poumon, suite de thoracenthèse, mais n'ayant pas amené

la mort, on voit encore que presque toutes les observations lorsqu'elles sont complètes, ce qui malheureusement est rare, notent des maladies infectieuses dans les antécédents, la scarlatine, le rhumatisme, la tuberculose, etc., une intoxication, une dyscrasie, ou encore une affection cardio-aortique.

De plus Dieulafoy a fait remarquer que lorsque la pleurésie n'était associé à aucune complication, les accidents ont toujours coïncidé avec l'issue immédiate d'une *grande* quantité de liquide, ou à son issue *trop rapide*.

En sorte que l'on peut conclure que les accidents graves ou mortels d'œdème pulmonaire avec expectoration albumineuse, ont toujours été associés, soit à des complications pathologiques, soit à l'issue rapide d'une grande quantité de liquide, et le plus souvent à ces deux causes réunies.

Ces deux faits acquis, la décompression brusque et la complication pathologique concomitante, il nous est facile d'expliquer la congestion et l'œdème. Comme le dit Moutard-Martin, quand une jambe a été longtemps comprimée dans un appareil à fracture, elle s'œdématie quand on retire l'appareil, parceque la tonicité des tissus a disparu, et que la compression a paralysé les capillaires. De Barrel de Pontevès cherchant à expliquer ces œdèmes fugaces qui se montrent dans certaines circonstances chez des individus, au milieu de la meilleure santé, écrivait: « Si par un changement de position, la pression intérieure vient à changer, on voit les vaisseaux comme *pris au dépourvu*, se contracter plus ou moins qu'il n'est nécessaire. C'est ainsi qu'au lever, on a la face presque pâle et les pieds gonflés. Ces phénomènes sont bien

plus frappants à la suite d'une maladie qui a nécessité un long séjour au lit. Il est fréquent alors de voir les convalescents, la première fois qu'ils se lèvent, avoir une syncope, effet de l'anémie du cerveau, tandis que les jambes offrent toujours un degré d'enflure très prononcé.»

Il en est de même pour le poumon. Par la compression plus ou moins forte, plus ou moins longue que l'épanchement pleural lui fait subir, il se produit dans les vaso-moteurs une sorte de parésie. Cette parésie permet le brusque afflux sanguin lorsque la décompression se produit, et cela d'une façon d'autant plus efficace que la décompression est plus brusque, parce que les vaso-moteurs dans ces conditions sont pour ainsi dire pris au dépourvu selon l'expression pittoresque de de Barrel de Pontevès. Cette congestion, dont la cause toute locale n'a rien à voir avec la mécanique cardiaque, produit facilement l'œdème, parce que la perméabilité vasculaire est altérée par la longue inaction de ce territoire sanguin. La membrane vasculaire a d'ailleurs d'autres raisons que la compression et le fonctionnement incomplet, pour expliquer ses altérations, les cas où la thoracanthèse détermine de l'expectoration albumineuse, étant précisément ceux où existait une affection antérieure ou concomitante, toxique, infectieuse, ou toxi-infectieuse, qui a certainement apporté son contingent de perturbation, non seulement à la nutrition de la paroi capillaire comprimée, mais encore à la tension osmotique des liquides organiques qui la baignent.

Donc congestion rapide par parésie vaso-motrice et transsudation séro-sanguinolente, consécutive au déplissement brusque d'une paroi vasculaire, altérée par fonce-

tionnement incomplet, et par mauvaise nutrition, telle est la physiologie pathologique que nous admettrons.

Que dans quelques cas le *primum movens* soit un reflexe pneumogastrique, dont le point de départ aura été l'excitation de la plèvre par le trocart, que d'autrefois il s'agisse d'un œdème reflexe favorisé par la concomitance d'une affection aortique ou péricardique, c'est possible, mais ce sont là, il faut l'avouer, des pathogénies exceptionnelles, tandis que celle que nous admettons peut s'appliquer à tous les œdèmes de cette catégorie.

2° L'ŒDÈME AIGU DU POU MON DANS LES MALADIES INFECTIEUSES. — L'œdème aigu du poumon a été signalé dans la plupart des maladies infectieuses.

ROUGEOLE. — Dès 1819, Laennec consacre quelques lignes à un « œdème idiopathique » qui emporterait quelquefois dans « une orthopnée suffocante » les enfants après la rougeole. Rilliet et Barthez signalent également la rougeole comme cause fréquente d'œdème pulmonaire aigu. Devay, qui a pu observer en 1853 une forte épidémie de rougeole, dit que, dans le courant de la maladie, mais surtout au déclin, les enfants furent pris d'accès d'oppression et de dyspnée.

La percussion donnait de la matité dans une grande étendue et l'auscultation faisait entendre des râles sous-crépitants bulleux, humides, se succédant sans précipitation et assez régulièrement. L'autopsie révélait dans ces cas, un œdème intense du poumon. Dans les trois observations qu'il donne avec autopsie, les urines n'ont jamais présenté d'albumine ; aucune lésion ne fut trouvée

au cœur. Souin de la Savignière, discutant un passage de Bouchut, sur la possibilité de l'existence de l'anasarque et de l'albuminurie au cours de la rougeole, se demande si les fluxions œdémateuses du poulmon, observées au cours de cette affection, ne devraient pas être attribuées aux lésions du rein. En 1897, à l'Académie de Médecine, Brouardel fait jouer un certain rôle au froid. Pendant le siège, il a vu, au moins quinze fois, des jeunes gens atteints de rougeole, présenter de la laryngite puis, après avoir été exposés au froid, être pris subitement la nuit, d'une dyspnée excessive avec expectoration albumineuse et succomber en peu de temps.

VARIOLE. — Rilliet et Barthez admettent l'hydropisie pulmonaire après la variole. « C'est surtout, disent-ils, dans les poulmons que la congestion sanguine est considérable, mais il est à remarquer qu'elle est très souvent mêlée à de la sérosité qui peut même être assez abondante pour constituer un véritable œdème. Nous l'avons rencontré dans plus du tiers de nos autopsies ».

Nous n'avons pu trouver dans la littérature médicale une seule observation nette d'œdème aigu du poulmon à la suite de la variole. Ceci nous a fort surpris étant donné qu'ayant eu personnellement l'occasion de faire de nombreuses autopsies de varioleux, dans le service de M. le professeur Courmont, pendant la forte épidémie de 1900, nous avons toujours constaté une tendance marquée des poulmons à faire de la congestion et de l'œdème. Dans quelques cas surtout, en particulier chez les jeunes sujets, les poulmons turgescents rendaient à la coupe un abondant liquide spumeux, sanguinolent, et donnaient

l'idée d'une éponge imprégnée d'une quantité considérable de sérosité. Outre cet œdème aucune lésion inflammatoire du poumon et souvent rien dans les autres organes. Devant de pareils faits qui, sauf la dyspnée excessive ne nous avaient pas donné le syndrome clinique de l'hémo-œdème, nous nous sommes demandé si nous n'avions pas affaire à une *forme broncho-plégique*, c'est-à-dire sans expectoration albumineuse. Ayant alors observé plusieurs malades pris de dyspnée subite au cours de varioles graves, nous avons remarqué la diminution de l'incursion respiratoire toujours plus faible du côté où l'autopsie devait révéler le plus d'œdème. Deux fois nous avons noté un ballonnement considérable de l'estomac. Dans tous les cas les urines contenaient une quantité plus ou moins considérable d'albumine, et les bruits du cœur semblaient un peu ralentis, ce qui tient peut-être à la myocardite concomitante si fréquemment observée dans la variole (voir Boigey. Th. de Lyon 1900). Ces faits nous ont amené à penser qu'il s'agissait probablement dans ces cas d'une parésie du vago-sympathique par le poison variolique, avec en plus, toutes les conséquences de l'insuffisance rénale.

SCARLATINE. — Rilliet et Barthez donnent l'observation d'un petit garçon de 8 ans, qui a une néphrite albuminurique avec anasarque, suite de scarlatine. « La maladie paraît grave, sans donner cependant d'inquiétude actuelle, il n'y a pas ou peu de température, la respiration est pure, lorsque tout-à-coup l'enfant est pris d'accès d'étouffement et meurt en peu d'instant. » On trouve à l'autopsie, un œdème considérable des deux poumons,

quelques adhérences pleurales infiltrées de sérosité, une néphrite albuminurique assez peu avancée. Legendre, en 1866, cite le cas d'un enfant de 4 ans, à la période desquamative d'une scarlatine légère, mourant brusquement avec de la dyspnée, de l'agitation sans délire, une toux incessante et de l'anasarque, et présentant à l'autopsie un œdème aigu du poumon typique sans aucune lésion au cœur, et simplement un peu de congestion au rein sans altération. Devay, en 1855, rapporte l'histoire d'un malade ayant de l'anasarque par néphrite scarlatineuse et mourant brusquement après cinq mois d'hôpital à la suite d'une oppression intense. A l'autopsie, on constate un œdème intense des deux poumons. Souin de la Savignière a vu également un œdème aigu du poumon compliquer une scarlatine. Renaut, enfin, a dit avoir observé au cours d'une scarlatine une mort par œdème aigu congestif du poumon. Ce malade étant, selon lui, non pas un brightique latent, mais un artériel chez lequel le poison scarlatineux a déterminé, les vaisseaux étant prédisposés, deux coups consécutifs d'œdème aigu congestif, le premier sur le rein, le deuxième sur le poumon.

FIÈVRE TYPHOÏDE. — Louis, Bazin, Bouillaud, Delarroke, Behier, Chevedergne, ont tous attiré l'attention sur la fréquence avec laquelle on observe d'intenses congestions pulmonaires dans la fièvre typhoïde, mais aucun d'eux n'a jamais parlé d'exsudation plasmique intra-alvéolaire. Il faut arriver à Hoffmann, en 1869, pour voir notée la possibilité d'une transsudation séreuse que Guillermet explique par la diffuence toute particulière du sang. Ce dernier ajoute même très explicitement

qu'il n'est pas rare, surtout aux changements de période de la maladie, de voir survenir un œdème aigu envahissant rapidement et sans cause connue toute l'étendue du poumon, et déterminant la mort soit par collapsus, soit au milieu d'une dyspnée progressivement croissante. Cazalis établit une sorte de balancement entre ces fluxions œdémateuses pulmonaires et les énanthèmes (acné, roséole), les épistaxis, les sueurs profuses dont la persistance et l'abondance sont d'un pronostic favorable. Il cite une observation où l'éruption de sudamina a coïncidé avec la disparition des phénomènes pulmonaires. De plus, la diarrhée persistante par la congestion dérivative de l'intestin qu'elle détermine, semble préserver le poumon de ces poussées fluxionnaires. Jaccoud, dans ses cliniques de la Pitié, parle d'un malade atteint de dothiéntérie légère qui est brusquement atteint d'un hémœdème très intense, un matin qu'il se levait pour aller jusqu'à la garde-robe. Cette mort par « coup de sang pulmonaire » il l'explique par un réflexe d'origine intestinale dont l'irradiation s'est faite sur les vaso-moteurs pulmonaires au lieu de se faire sur la bulbe selon la pathogénie de Dieulafoy. Fouineau a pu observer un homme de 42 ans, ayant une insuffisance aortique, suite d'un rhumatisme de l'enfance, mourant brusquement, d'un œdème suraigu complétant une fièvre typhoïde.

RHUMATISME. — Devay, en 1855, rapporte le cas d'un homme de 41 ans, atteint de rhumatisme qui, par un faux mouvement, *se heurte la poitrine* contre un lourd fardeau il est immédiatement pris d'un œdème du poumon très

aigu, auquel il succombe. Les urines contenaient de l'albumine. Il explique cet accident par la suppression des fonctions de la peau chez ce malade, qui travaillait dans des mines de charbon, continuellement exposé à l'humidité et aux miasmes, genre de travail qui exclut les soins de propreté et laisse s'accumuler sur la peau un enduit épais et noirâtre. Trousseau et Pidoux, cités par Devay, disent que dans le rhumatisme le tissu cellulaire, par sa structure et ses fonctions, peut être le siège d'une hypérémie qui donne alors lieu à de l'œdème. « Quoi de plus fréquent, que de voir auprès d'une articulation affectée, un œdème, qui s'étend quelquefois fort loin, ne s'accompagne ni de rougeur, ni de douleur, ni d'aucune réaction locale. A quoi l'attribuer dès lors, sinon à une *irritation sécrétoire* du tissu cellulaire : n'est-ce pas là un véritable œdème actif, résultant de l'excitation fonctionnelle du tissu où il se produit ? Les œdèmes du rhumatisme, ne se produisent pas seulement à la périphérie du corps, ils peuvent occuper les organes profonds : je citerai seulement comme exemple le poumon où l'on voit se développer de véritables poussées œdémateuses qui ont la soudaineté d'invasion des fluxions rhumatismales. » Dans leur traité, Picot et d'Espine ne manquent pas de signaler à propos de la mort subite des enfants au cours du rhumatisme, la congestion pulmonaire brusque avec œdème. Péter et Moreau ont rapporté des cas de pneumonie rhumatismale « survenant brusquement, s'arrêtant à la période d'engouement » qui ne sont que des fluxions sanguines, peu œdémateuses sans doute, mais dont le mécanisme est le même que celui des hémœdèmes typiques. Bernheim, dans une remarquable clinique sur les

complications pulmonaires au cours du rhumatisme, donne une série de faits très convaincants. Il conclut en disant que ces localisations hémooédémateuses du rhumatisme sur le poumon peuvent, soit précéder les localisations articulaires, soit exister simultanément, soit enfin ne survenir qu'au bout de quelques jours. Il explique ces localisations pulmonaires « par une hyperhémie neuroparalytique, par action sur les centres vaso-moteurs et non directement sur le poumon. » Lebreton, dans sa thèse a nettement schématisé au point de vue symptomatique, cet envahissement du poumon chez les rhumatisants, par une poussée hémooédémateuse.

« Un homme habituellement bien portant, dit-il, se sent la respiration « gênée ». Il lui semble qu'il a un poids sur la poitrine ; cette *dyspnée* d'abord peu manifeste, ne se révélant que dans les cas d'ascension ou de marche rapide, ne tarde pas à devenir continue. En même temps une *toux* pénible, humide, accompagnée d'expectoration abondante, vient se joindre à ce premier symptôme ; tous deux augmentent d'intensité ou de fréquence et viennent enfin forcer le malade à cesser son travail. A ce moment, le malade est surtout fatigué par une toux fréquente, quinteuse, qui s'accompagne d'une expectoration extrêmement abondante. Le malade en remplit deux ou trois crachoirs par jour... L'orage se calme comme par enchantement par le salicylate de soude... Quelquefois la scène est plus grave, plus foudroyante dans son début, et c'est alors le tableau de l'œdème suraigu. » Il conclut son travail par cette phrase d'une haute portée pathogénique : « le rhumatisme est une diathèse œdémateuse, comme l'arthritisme est une diathèse

congestive. » Landouzy, dans une séance de l'Académie de Médecine, en 1897, rapporte deux observations de rhumatisme suivi de complications cardioaortiques. Il a observé quatre fois, chez l'un de ces malades, cinq fois, chez l'autre des attaques d'œdème aigu, survenues brusquement dans la nuit. Ces malades n'ont jamais eu d'albumine, ni dans le moment des crises, ni à la suite, l'élément rénal n'a donc pas eu à intervenir, et c'est au trouble aortique que Landouzy fait jouer le rôle capital dans la pathogénie des accidents pulmonaires.

GRIFFE. — Selon M. le professeur Teissier, la grippe est l'*infection de choix* comme agent provocateur de l'œdème aigu du poumon. « Si les observations d'œdème pulmonaire aigu, d'origine grippale, ne sont pas en apparence très nombreuses, c'est qu'ici le phénomène est associé souvent à des poussées de congestion et de bronchopneumonie. Ce qui caractérise en effet la grippe, écrivions-nous en 1892, c'est un mélange de congestion et d'œdème « et quand le malade a succombé, on trouve à l'autopsie des poumons volumineux turgescents, remplissant la cavité thoracique, de couleur violacée ressemblant à la pulpe splénique et ne surnageant pas complètement dans la cuve à eau ». Il est encore un fait autre que celui des complications inflammatoires du poumon qui contribue à la rareté des observations d'œdème aigu attribuées à la grippe. C'est que cette affection s'accompagne très fréquemment de néphrite et qu'on attribue à cette dernière les accidents pulmonaires qui surviennent évidemment dans ces conditions par un processus complexe. Néanmoins, on ne peut nier

la part que doit avoir le poison grippal dans la production des hémocœdèmes du poumon.

CHOLÉRA. — Rommelære donne l'observation d'un homme ayant succombé d'un œdème aigu du poumon, au cours d'une affection cholérique, cliniquement et bactériologiquement constatée. Notons, toutefois, que l'autopsie a révélé des lésions tuberculeuses discrètes des sommets, de l'athérome de l'aorte, en même temps que des lésions de néphrite interstitielle (les urines contenaient beaucoup d'albumine), sans doute l'infection a pu être dans ce cas la cause déterminante, mais il est évident qu'elle agissait, comme cela se produit fréquemment, sur un organisme déjà toxi-infectieux.

ERYSIPÈLE. — Joseph Franck, dans son *Traité de Pathologie médicale*, dit qu'il n'est point rare dans le cours de l'érysipèle ou dans la convalescence, de voir la vie menacée par une hydropisie aiguë dans le tissu pulmonaire.

La fréquence de l'hémocœdème du poumon dans les diverses maladies infectieuses, nous amène déjà à établir que *l'infection est un terrain très favorable à l'éclosion des accidents hémocœdémateux du poumon.*

La médecine comparée apporte, elle aussi, à cette doctrine un appui sérieux. En effet, M. le professeur Arloing a vu survenir la mort par œdème aigu du poumon chez une vache hollandaise de 7 ans, à la suite d'une injection de 2 c. c., au cou, d'un extrait de culture non chauffée de pneumobacille. L'animal, inoculé à 8 heures du matin, mourait à 10 h. 35 ; et l'autopsie révélait l'existence d'un énorme

œdème du poumon, œdème intra et extra-alvéolaire avec épanchement sous pleural permettant de décortiquer facilement l'organe ; le poumon, tout entier turgescent et distendu à l'extrême, paraissait comme hydrotomisé.

3° L'ŒDÈME AIGU DU POUMON DANS LES INTOXICATIONS ET LES DYSCRASTES. — Bosc, Muchmeyer, Delamarre et Descazals ont décrit des œdèmes aigus du poumon, caractéristiques à la suite *d'injections intra-veineuses de sérum artificiel*. Pozzi, qui relate ce fait, l'explique par l'augmentation brusque de la pression devant trop le relâchement de la force du cœur. Huchard a vu un œdème aigu du poumon suivre, dans un cas d'anévrysme de l'aorte, l'administration de 2 gr. *d'iodure de potassium*. La *pilocarpine* (Jaccoud), certains *venins* (Hertz et Eppinger), *l'iodoforme* chez des brigthiques, ont parfois déterminé des accidents semblables. Nous verrons enfin plus tard que, par des intoxications expérimentales de *muscarine*, de *nitrite d'amyle*, de *salicylate de méthyle*, *d'iode iodurée*, etc., etc., on a pu déterminer des fluxions œdémateuses intenses dans le poumon.

Tripet dit, en 1898, à la Société de médecine et de chirurgie, qu'il a observé un malade vigoureux, âgé de 62 ans, qui, à la suite d'excès de fatigue et *d'intoxication d'origine alimentaire*, est pris d'une dyspnée intense, simulant l'urémie, mais sans amblyopie, ni vomissement, et qu'un œdème aigu du poumon se déclare. Le pouls est toujours resté *dur*, rapide, le cœur en délire arythmique et tachycardique.

L'alcoolisme a souvent été invoqué comme facteur pathogénique important de l'hémœdème. Il faut recon-

naître cependant que, dans la plupart des cas, on a trouvé des lésions rénales. De plus, le froid intervient pour une part, les hommes ivres dormant découverts, à la belle étoile. D'où l'on voit que, dans ces conditions, il est difficile d'établir la valeur exacte de chaque facteur pathogénique.

En parcourant les observations d'hémoaédème du poumon, on est frappé de la fréquence avec laquelle cet accident se produit dans *le mal de Brighth*. Nous disons dans le mal de Brighth, c'est-à-dire dans la néphrite interstitielle chronique et non dans la *néphrite aiguë* ou épithéliale, parce que dans cette dernière, il est exceptionnel et presque toujours discutable.

Huchard avait déjà noté cette fréquence de l'œdème aigu du poumon dans la néphrite interstitielle, par rapport à la néphrite épithéliale, ne l'ayant jamais rencontré personnellement dans le gros rein blanc. Ce qui provient, d'après lui, de ce que dans le rein artérioscléreux du mal de Brighth, tout le système artériel est malade (Lancereaux), l'aorte comme toutes les autres artères, et que celle-ci est le point de départ d'un réflexe vaso-inhibiteur sur les capillaires du poumon. Si les rénaux chroniques sont si particulièrement exposés aux œdèmes d'ordre congestif, c'est qu'ils vivent sous un régime constant d'auto-intoxication très favorable, selon Renaut, à la mise en train des actions vaso-motrices aberrantes. M. le professeur Teissier a fort bien établi que si le mal de Brighth est plus souvent compliqué d'œdème aigu que la néphrite épithéliale aiguë, c'est que dans le premier cas se trouvent réunis trois facteurs pathogéniques importants, *l'auto-intoxication*, les désordres *mécaniques* (hypertension) et les alté-

rations *nerveuses* (péri-aortique et excitation du plexus cardiaque), tandis que dans le second, ces trois éléments sont généralement écartés.

Dans la *néphrite épithéliale aiguë*, dont nous n'avons pu réunir que trois observations et encore discutables, on peut se rendre compte que le processus pathogénique de la complication pulmonaire est toujours très complexe et attribuable pour une grande part à la cause même de la néphrite, ou à d'autres lésions concomitantes.

Béhier, en 1855, a pu observer dans son service la mort par œdème aigu du poumon, d'un homme atteint de néphrite aiguë à *frigore*. Remarquons que ce malade était un *paludique* et que l'autopsie a révélé une *pneumonie* avec bronchite généralisée, en même temps que des adhérences du péricarde et une endocardite ancienne.

Fouineau, rapporte l'histoire d'une femme qui, plusieurs semaines après une *grippe*, est atteinte de néphrite, et chez laquelle en même temps que s'accroît l'insuffisance rénale, apparaît un gros œdème des membres, compliqué bientôt d'une subite fluxion œdémateuse des poumons déterminant la mort. A l'autopsie, rien au cœur, mais rein volumineux, décoloré (l'histologie y révèle des lésions caractéristiques de la *néphrite épithéliale*). Les urines injectées à un lapin ne le tuent qu'au 82^e c.c., c'est-à-dire qu'elles sont peu toxiques, puisque cet animal succombe habituellement avec une urine normale au 20^e c.c.

Merklen, au Congrès de Paris, a donné l'observation d'un malade atteint de néphrite interstitielle chronique jusque-là latente, pris brusquement et sous ses yeux, d'une crise d'œdème pulmonaire, due à une poussée de *néphrite épithéliale aiguë* développée à l'occasion d'une

grippe. Il a constaté que pendant la crise, le pouls s'accélère, mais ne faiblit pas, le cœur reste fort et sa matité ne semble pas augmentée; la tension artérielle, la veille, de 22 au sphygmomanomètre de Potain, s'élève à 25; bref, *il n'existe aucun signe de défaillance cardiaque*. Le lendemain, on constate un foyer de *broncho-pneumonie* à la base droite; quelques jours après, seconde crise, enrayée comme la première par une large saignée, puis troisième crise qui ne cède plus, et pendant laquelle le malade meurt subitement, au moment où l'interne tenait le pouls, ce qui a permis à celui-ci de constater un arrêt brusque sans aucune faiblesse, ni irrégularité préalables. L'examen cryoscopique des urines, fait la veille, avait permis de constater une imperméabilité rénale maxima. A l'autopsie, reins atrophiés; hypertrophie concentrique du ventricule gauche, arrêté en systole; œdème cérébral, broncho-pleuro-pneumonie, myocardite, œdème intense des poumons. Malgré ses altérations, le myocarde est resté énergique jusqu'au dernier moment; aussi Merklen, ne songe pas à le faire intervenir pour la pathogénie de l'apoplexie séreuse du poumon, qu'il explique par *l'insuffisance et la toxémie rénale*.

Dans le *mal de Brigh*t, les observations d'hémoœdème sont très nombreuses. Legendre, Devay, Deckher, de la Harpe, en donnent, dans leurs différents travaux, des exemples incontestables. Jaccoud, frappé de sa fréquence au cours de l'albuminurie, disait dans une de ses cliniques: « Un individu est pris en bonne santé d'une attaque de dyspnée sans fièvre, l'auscultation et la percussion dénotent l'existence d'un œdème plus ou moins généralisé des poumons, il n'y a pas d'autre symptôme

appréciable, voyez l'urine et vous y trouverez la cause et l'explication du phénomène ». Frantzel, constate, en 1889, que dans l'hypertrophie brighthique se rencontre de la dyspnée avec expectoration albumineuse. Il explique le développement de l'accident pulmonaire par une *rupture de l'équilibre entre l'énergie du ventricule gauche et celle du ventricule droit*. Dans la néphrite interstitielle, c'est le cœur gauche qui lutte, s'hypertrophie et finit par s'affaiblir. Cet affaiblissement peut apparaître sous l'influence d'une fatigue physique où même d'une émotion morale, le cœur droit conserve une énergie normale, ou même exagérée. De là un trouble grave et soudain de la circulation pulmonaire, aboutissant à l'œdème congestif aigu.

En somme jusqu'en 1890, on avait noté la fréquence de l'œdème aigu du poumon dans l'albuminurie... On en connaissait à peu près la symptomatologie, mais c'est à M. Bouveret que revient l'honneur d'avoir établi à cette époque d'une façon irréfutable les rapports de l'œdème aigu du poumon et du mal de Bright. Il rejette au point de vue pathogénique l'explication de Frantzel qui ne lui semble pas applicable à l'histoire de ses deux malades. Dans la première des deux observations qu'il donne, *l'hypertension était énorme* même pendant l'accès et il est difficile d'admettre « qu'elle put être plus forte encore avant le développement des accidents ». Or, cette hypertension artérielle lui semble bien l'indice que le ventricule gauche n'est pas affaibli et possède toute son énergie. Pour son second malade, le ventricule gauche était à peine hypertrophié et encore loin par conséquent de la période d'affaiblissement de cœur. Bouveret rejette les théories humorales ou mécaniques et dit qu'il faut

tenir compte de l'*élément nerveux* dans une maladie où la fonction du cœur et des artères est si profondément troublée. Il incline à penser que « cette énorme fluxion œdémateuse des deux poumons, qui débute et cesse brusquement, procède d'un trouble de l'innervation vasomotrice dans le domaine de l'artère pulmonaire. Il dit qu'il est difficile de noter le point de départ de l'incitation morbide qui provoque la dilatation des vaisseaux de la petite circulation. En 1897, Tonnel fait paraître dans l'*Echo médical du Nord*, une série d'observations d'ordres pulmonaires brigthiques. La première se rapporte à une malade *alcoolique* qui a du brigthisme développé par une *influenza* antérieure et qui fait de l'œdème du poumon concomitamment avec un érysipèle. Le deuxième cas est celui d'un vieil *alcoolique*. Le troisième est encore une néphrite latente développée chez un homme de 77 ans par l'*influenza*. Dans le quatrième cas, on relève aussi une néphrite latente se manifestant à l'occasion d'une grippe à forme gastro-intestinale. Le cinquième ne présente rien de bien particulier. Dans le sixième nous notons, une *pneumonie* concomitante, dans le septième une *bronchopneumonie*, dans le dernier enfin de l'*athérome aortique*. De l'étude de ces différents cas, Tonnel conclut que l'œdème pulmonaire brigthique affecte une prédisposition toute particulière pour les points du poumon où se trouvaient auparavant un processus irritatif et spécialement pour le sommet qui semble être le *locus minoris résistentiæ* du poumon, soit par suite de l'accumulation de mucus et d'épithélium dans les bronches à ce niveau (Aufrecht), soit par paresse fonctionnelle (Peter), soit par la force de l'inspiration et la faiblesse de l'expi-

ration en ce point (Hanau). Au point de vue pathogénique il admet que la cause efficiente primordiale de l'œdème doit être recherchée dans les poisons qui ne filtrent pas au travers du rein, poisons qui agissent évidemment sur les vaso-moteurs en général, étant donné l'hypothermie constatée dans le mal de Bright. — Giraudeau la même année, fait paraître dans le *Bulletin médical*, quatre observations d'hémœdème brigthique. La première ne présente rien de particulier, sauf les signes d'un brightisme avéré. Dans la seconde, il s'agit d'un *diabétique* albuminurique réalisant une forme bronchoplégique. La troisième malade, vieille brigthique est frappée d'une crise d'œdème dans la convalescence d'une grippe légère. On releva enfin chez le dernier malade, une néphrite saturnine avec anasarque ; les urines très albumineuses avaient une toxicité très abaissée. — Dieulafoy qui dès 1892 avait comparé après Andral l'œdème aigu du poumon à l'œdème de la glotte chez les brigthiques, en donne en 1897 trois observations intéressantes et caractéristiques. Il dit à ce propos, que dans la plupart des cas, les malades atteints de ces brusques accidents œdémateux du poumon sont toujours des *brigthiques plus ou moins latents*. Il a confirmé cette opinion dans une leçon clinique, dont une des conclusions est que l'œdème aigu est une des graves complications des néphrites, et qu'il n'est pas nécessaire pour expliquer la genèse d'invoquer des lésions de l'aorte *qui le plus souvent n'existent pas*.

Huchard a observé un malade, atteint de néphrite interstitielle depuis plusieurs années, pris subitement d'un œdème aigu avec expectoration albumineuse abondante et qui présentait comme phénomènes intéressants :

un pouls accéléré (140) de l'hypothermie (36°), de la dyspnée intense, de l'hypotension artérielle après le début de la crise, du gonflement avec pulsation des jugulaires, une dilatation suraiguë du cœur droit avec bruit de galop. L'expectoration s'est supprimée peu à peu. (bronchoplégie avec parésie du diaphragme) la mort n'a pas tardé à survenir. M. le professeur Renaut, en 1897, dans la discussion qu'il soulève, au sujet de l'œdème aigu du poumon, dans une séance de l'Académie de Médecine, reconnaît la fréquence de cet accident chez les brigthiques, mais dit avec raison qu'il ne faut pas être exclusif et prétendre que tout individu qui meurt d'un œdème congestif du poumon, doit être regardé comme un rénal. « Sans doute les rénaux sont exposés plus que tous les autres aux œdèmes (même et surtout d'ordre congestif), mais il faut reconnaître que cette complication peut parfaitement naître chez un individu prédisposé non brigthique, subitement, en vertu par exemple de l'action brusque du froid et avec des caractères anatomiques et cliniques identiques ». Brouardel, se plaçant au point de vue médico-légal, conclut à la fréquence de l'aortite, comme le soutient Huchard, mais aussi à la plus grande fréquence encore des lésions rénales, qui sont *constantes* tandis que la première peut faire défaut. Debove, en communauté d'idées avec Diculafoy, admet qu'on a le plus souvent affaire à des brigthiques plus ou moins latents et que le coup d'œdème pulmonaire peut en être parfois le premier symptôme révélateur.

L'état *puerpéral* semble prédisposer aux infiltrations séreuses du poumon. (Si nous plaçons ce facteur étiologique dans les intoxications et non dans les maladies

infectieuses, c'est que l'élément rénal nous a paru d'après les cas cliniques observés, jouer le rôle primordial).

Blot, dès 1849, dans une thèse savamment soutenue, supposait que c'est à la présence de l'albumine dans les urines qu'il faut attribuer ce phénomène. Devay fait intervenir les altérations du sang : les éléments solides, le cruor, seraient destinés au fœtus, à son accroissement, l'élément liquide, le sérum, en surabondance, transsuderait. « La mort, dit Grisolle, peut survenir subitement chez les femmes enceintes ; à l'autopsie, on rencontre une infiltration séreuse des poumons sous la dépendance d'une maladie organique des reins. »

M. Vinay, en 1896, à propos de deux cas d'œdème aigu du poumon qu'il a vu survenir chez les femmes enceintes, discute d'une façon très intéressante la pathogénie de ces accidents. Sa première malade, atteinte d'insuffisance et de rétrécissement mitral suites d'une endocardite rhumatismale succombe brusquement au cours d'une troisième grossesse à une fluxion œdémateuse intense des poumons. La seconde, présentant également un rétrécissement mitral d'origine rhumatismale meurt subitement à la suite d'accidents identiques. Dans les deux cas les urines contenaient de l'albumine. « Il est évident, dit M. Vinay, que ces deux malades ont succombé à l'œdème pulmonaire aigu plutôt qu'à l'asystolie proprement dite, bien que l'une et l'autre fussent atteintes d'une lésion mitrale. En pareil cas, à mon avis, *les altérations du rein* jouent un rôle plus important dans la pathogénie de l'œdème pulmonaire que les troubles mécaniques de la circulation cardiaque. Il y avait en effet chez ces deux malades une infiltration insignifiante des membres infé-

rieurs, ancienne hydropsie du péritoine, de la plèvre et du péricarde ; si le foie était augmenté de volume, il ne présentait pas les altérations du foie muscade, enfin, en aucun point du cœur, du côté de l'oreillette gauche notamment, on ne trouvait de dilatation et l'organe n'était que modérément hypertrophié. Enfin, je signalerai cette dernière particularité, c'est que chez ces deux malades, l'œdème siégeait dans la partie supérieure du poumon et non point dans les parties déclives comme il arrive dans les cœurs forcés et asthéniques. Je considère donc l'albuminurie comme la cause prochaine de l'œdème congestif observé chez ces deux femmes, tandis que les lésions valvulaires et l'hypertrophie du cœur n'ont été que des circonstances adjuvantes. Dans l'observation II, il semble même qu'il existait une néphrite au début comme l'ont montré les lésions rénales trouvées à l'autopsie. Cette albuminurie a été la condition prochaine des lésions pulmonaires et les accidents signalés doivent être rapportés à des troubles vaso-moteurs d'origine toxique, comme il en existe dans le mal de Brigh, le rhumatisme articulaire aigu et les maladies infectieuses.

« L'origine toxique me paraît pas beaucoup plus certaine que l'origine mécanique, celle qui résulterait des troubles dans la circulation pulmonaire provoqués par l'insuffisance valvulaire. Rien n'indique qu'il se soit agi d'un phénomène passif, car chez aucun de nos malades on ne peut invoquer l'affaissement initial du cœur ; le pouls était régulier, au début de la crise dyspnéique, le ventricule gauche peu hypertrophié et le myocarde nullement dégénéré,... il manquait les signes de stase périphérique,... la lésion était nettement limitée aux deux tiers de l'organe. »

L'auteur assimile ensuite ces symptômes de dyspnée à l'éclampsie et conclut en disant que si chez les éclamptiques l'état névropathique habituel explique la détermination sur le système nerveux central, chez les cardiopathes mitraux, l'appel fluxionnaire se produit du côté des poumons parce que ceux-ci sont un lieu de moindre résistance.

GOUTTE. — Barthez, écrivant sur les maladies gouteuses, décrit une goutte anormale ou *goutte interne*, que Selle, Musgrave, avaient déjà signalée sous le nom d'asthme humide gouteux..., de catarrhe suffocant. Malgré la bénignité relative de cet œdème pulmonaire passager et nocturne, il nous semble que sa brusquerie et sa symptomatologie doit nous le faire rapprocher de l'hémooedème, dont il n'est probablement qu'un mode particulier et relevant d'un mécanisme pathologique identique.

C'est sous l'influence d'une variation de température que des douleurs vagues ou même de véritables névralgies, une oppression progressive, de la sécheresse de la gorge, la difficulté de la parole, viennent avertir le sujet qu'il aura la nuit une poussée hémooedémateuse du côté du poumon. Et, en effet, vers le milieu de la nuit, de vives douleurs se font sentir sur le trajet des bronches, ou sur la paroi thoracique, une toux pénible survient..., l'expectoration d'abord mousseuse devient peu à peu spumo-sanguinolente, une légère moiteur apparaît, puis tout rentre dans l'ordre, et les mêmes phénomènes recommencent la nuit d'après.

C'est bien là une véritable goutte du poumon, acci-

dent viscéral tout à fait comparable à ceux qui se passent du côté du gros orteil. Son manque d'intensité n'amenant pas de phénomènes graves et sa périodicité sont précisément les caractères de la diathèse goutteuse « cette visiteuse nocturne disparaissant avec le chant du coq », selon l'expression de Sydenham.

Le caractère rémittent de l'œdème pulmonaire dans la goutte a bien été observé par Huchard, chez un homme de 79 ans, goutteux avéré, à mouvement fluxionnaire du côté du poumon, tous les soirs, tantôt à droite, tantôt à gauche, disparaissant le matin. Mais ce qui tend à prouver que dans quelques cas particuliers, ces fluxions œdémateuses peuvent se manifester d'une façon suraiguë et foudroyante, c'est que ce même malade d'Huchard a succombé à une attaque plus grave que les précédentes.

Ces phénomènes pulmonaires n'ont rien qui nous étonne, puisque la goutte est, par excellence, une diathèse congestive et que la congestion brusque du poumon, surtout chez un arthritique, est un facteur important de la transsudation plasmique intraalvéolaire.

4^e L'ŒDÈME AIGU DU POU MON DANS LES AFFECTIONS CARDIO-VORTIQUES. — Jusqu'à Huchard, il n'était pas question des rapports existant entre l'œdème aigu du poumon et les cardiopathies artérielles. On ne trouve cette relation que très vaguement exprimée par Andral. Mais, en 1879, Huchard lit à la Société médico-pratique une observation où ces rapports sont pour la première fois établis. Il s'agissait d'un homme de 52 ans, *goutteux*, atteint d'*aortite subaiguë*, qui avait présenté dans le cours et sous l'influence d'une attaque angineuse, les symptômes d'une paralysie du pneumogastrique. Après trois jours, un

accident nouveau avait apparû, une dyspnée violente qu'expliquait en partie l'existence en avant de la poitrine de râles crépitants superficiels, fins, très nombreux, très mobiles; en même temps, on observait depuis le matin une sputation franchement sanguinolente. Depuis cette époque, Huchard a réuni un certain nombre d'observations (8 en 1890, 1 en 1895, 4 en 1897), tendant à établir d'une façon définitive les rapports des affections aortiques et de la fluxion œdémateuse du poumon. Presque toutes ces observations se ressemblent. Il s'agit d'individus âgés qui, au cours d'une aortite avérée ou latente, brusquement, sans phénomènes précurseurs appréciables, sont pris tout à coup d'une dyspnée très vive se traduisant à l'auscultation par une pluie de râles sous-crépitañts fins, à la percussion par une sonorité exagérée de la poitrine, enfin caractérisée objectivement par une expectoration abondante contenant de fortes quantités d'albumine. Au sujet de la pathogénie, Huchard écrit : « Il s'agit d'un trouble vaso-moteur pulmonaire, sans doute, mais pourquoi ce même trouble de l'innervation dans des maladies différentes, c'est ce qu'on n'explique point. Or, dans l'insuffisance aortique artérielle, dans l'angine coronarienne, dans la néphrite interstitielle, dans cette forme de rétrécissement des artérioscléreux, il y a toujours entre ces diverses maladies un intermédiaire obligé, c'est l'aortite; c'est surtout la péri-aortite avec son retentissement inflammatoire ou réflexe sur les plexus nerveux cardiopulmonaires, le fait est confirmé par les recherches de Ranvier qui a si bien démontré le rôle des troubles nerveux et vaso-moteurs dans la production des œdèmes. Ce n'est pas tout. L'œdème aigu du poumon

est souvent précédé par l'abaissement considérable de la tension aortique et par l'énorme et subite augmentation de la pulmonaire. Contre celle-ci le ventricule droit lutte et s'hypertrophie, et tant qu'il peut lutter, l'inondation œdémateuse du poumon est prévenue; mais sa force vient-elle à faiblir subitement, pour une cause ou pour une autre, alors l'œdème aigu du poumon survient très rapidement. *De sorte que ce n'est pas l'insuffisance du ventricule gauche, qu'il faut incriminer, mais celle du ventricule droit.* »

Huchard fait ensuite remarquer qu'un affaiblissement considérable du ventricule gauche déterminerait le tableau de l'asystolie aiguë et non celui de l'hémooedème. Mais comme il a constaté cliniquement la terminaison de certains hémooedèmes par l'asystolie, et qu'il a parfois rencontré celle-ci dès le début même de la crise, il décrit deux périodes à la marche de l'œdème pulmonaire aigu : la *première* caractérisée par la dyspnée, une expectoration très abondante et le maintien de l'hypertension artérielle; la *deuxième* caractérisée au contraire par l'asystolie aiguë avec expectoration rare (devenue impossible en raison de l'état bronchoplégique) et surtout par l'abaissement considérable de la pression artérielle contrastant avec l'hypertension pulmonaire. Quelques malades peuvent arriver d'emblée à la seconde période sans passer par la première.

Nous discuterons plus tard la valeur d'une pareille interprétation pathogénique.

Chose remarquable, en dehors des observations de Huchard, relativement assez nombreuses, on en trouve peu d'autres dans la science, où la complication pulmonaire ait été rattachée uniquement à une lésion aortique.

Du Cazal, en 1890, semble bien rapporter un œdème congestif du poumon, à une artério-sclérose généralisée. Lesage, dans sa thèse de 1896, découvre, dans l'autopsie médico-légale d'un sujet mort subitement, un œdème intense et généralisé des deux poumons avec de l'athérome aortique. Landouzy, en 1898, donne l'observation d'une jeune femme brusquement frappée par un œdème aigu asphyxiant du poumon qu'il attribue à des troubles du plexus cardio-pulmonaire. Mais ces cas, malgré leur petit nombre sont encore discutables. Dans le premier il existait en effet un bruit de galop, dans le second, un exsudat pleural sanguinolent et dans le dernier enfin, les troubles cardioaortiques sont regardés comme purement nerveux. Lund, à l'autopsie de deux hommes morts subitement, a découvert un œdème aigu du poumon simultanément à un athérome aortique et coronaire, mais, comme les précédentes, ces observations sont insuffisantes. D'autre part nous avons vu que Brouardel qui reconnaît la valeur des lésions aortiques n'hésite pas à affirmer leur inconstance, ou du moins leur concomitance avec les lésions rénales.

Pour parer à cette dernière objection, Huchard a admis que lorsque l'œdème du poumon survient dans la néphrite interstitielle, il y a entre elle et l'œdème pulmonaire *un intermédiaire en quelque sorte obligé*, c'est l'aortite ou une affection aortique. Il donne en 1897 à ce sujet, une observation d'œdème aigu dans une néphrite chronique avec aortite, et regarde ce cas comme un cas caractéristique. Fouineau a donné une observation à peu près semblable : artériosclérose précoce, aortite, albuminurie intermittente, œdème pulmonaire aigu.

Outre les lésions aortiques il est encore un certain nombre d'*affections cardiaques* qui ont été regardées comme cause déterminantes de fluxions œdémateuses du poumon. C'est d'abord le malade de Jacquet mourant d'un hémœdème brusque consécutivement d'un *anévrisme du ventricule gauche*. L'autopsie a pourtant révélé dans ce cas une altération rénale, qui, malgré l'absence de l'albunurie dans les urines, a certainement joué un rôle. Huchard en 1895, a vu une femme atteinte de *rétrécissement mitral* succomber rapidement à un hémœdème du poumon. Parisot et Spillman donnent en 1897 l'observation d'une femme de 69 ans, mourant dans des conditions identiques à celles du malade de Jacquet, *anévrisme du cœur*. L'autopsie a également relevé dans ce cas une lésion rénale, avec en plus un athérome de l'aorte et de la coronaire gauche. Lund cite un cas d'œdème aigu survenu comme complication d'un *rétrécissement mitral*. Fouineau en 1898, rapporte trois cas d'hémœdème très intéressants survenus, l'un à la suite de *l'oblitération subite de la coronaire gauche*, (le malade présentait pendant la crise de la tachycardie avec faiblesse extrême des contractions cardiaques), l'autre dans une *artériosclérose généralisée avec myocardite interstitielle*, le dernier enfin également dans une *myocardite chronique*. Les urines de celui-ci analysées au moment de la crise ont démontré une diminution considérable de la toxicité urinaire. Merklen en 1900, donne l'observation d'un débardeur très vigoureux, frappé d'un coup d'œdème pulmonaire, à deux reprises, pour avoir voulu soulevé un poids trop lourd, ce qui lui avait procuré une *insuffisance cardiaque* subite. Huchard enfin, tout dernièrement

au Congrès de Paris a relaté un fait, qui dit-il, au point de vue du mécanisme présente la valeur d'une véritable expérience de laboratoire « Une femme atteinte d'un *rétrécissement mitral* ancien avec lésions latentes du rein et de l'aorte fut prise brusquement d'un œdème aigu du poumon caractéristique. Sachant qu'il existait antérieurement une dilatation aiguë de l'oreillette gauche, je conclus à l'existence d'une *thrombose auriculaire* avec caillot en grelot venant oblitérer l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. L'autopsie de cette femme, morte un quart d'heure après le début des accidents, permit de vérifier le diagnostic clinique et démontra en même temps que l'existence d'une sclérose rénale prononcée, celle d'une péri-aortite ayant pu déterminer un réflexe par irritation du plexus cardiaque ».

5° L'ŒDÈME AIGU DU POU MON DANS LES AFFECTIONS PLEURO-PULMONAIRES. — Andral, en 1834, a réuni trois observations d'œdème brusque du poumon se rapportant à des maladies différentes de l'appareil respiratoire. Dans le premier cas, il s'agit d'un malade de 65 ans atteint de *bronchite chronique avec mélanose du poumon* et grande fétidité des crachats, qui est emporté soudainement par une suffocation extrême, expliquée à l'autopsie par un encombrement spumeux très abondant des voies respiratoires. Dans le deuxième cas, l'œdème complique une *pneumonie*, dans le troisième, un *épanchement pleural*. Laennec avait déjà noté la fréquence de l'œdème aigu à la suite de la *péri-pneumonie*. « Cette affection, dit-il, terminée par résolution, paraît laisser après elle une grande disposition à l'infiltration du tissu pulmonaire, et les sujets chez les-

quels j'ai rencontré les œdèmes du poumon les plus universels et les plus intenses, étaient morts peu de temps après avoir éprouvé une péripneumonie grave, et pour ainsi dire dans la convalescence de cette maladie. Devay signale dans l'étiologie de l'œdème aigu du poumon : les *masses tuberculeuses*, la *gangrène du poumon*, la *bronchite chronique*, le *catarrhe pulmonaire*. Il rappelle que Cruveilhier expliquait la mort rapide, chez les vieillards, par une *pneumonie* légère amenant subitement un œdème pulmonaire intense, avec la mort par asphyxie (pneumonie toujours constatée à l'autopsie). Cruveilhier a même décrit l'œdème aigu sans concomitance d'affection bien définie ; c'est ce qu'il décrit sous le nom de catarrhe suffocant œdémateux, dont l'observation suivante donnera une idée : « Une dame âgée de 84 ans, à poitrine catarrhale, fut prise tout à coup d'accès de suffocation avec râle des agonisants, décoloration de la face, lèvres violacées. Je fus assez heureux d'arrêter cet accès à l'aide de la position verticale, des dérivatifs cutanés, du tartre stibié, des efforts de vomissement provoqués à chaque instant à l'aide d'une barbe de plume. Deux mois après, deuxième accès dont l'invasion fut aussi subite que la première. Je ne pus m'en rendre maître, l'écume sortant à flots par les deux narines et la bouche largement ouverte, et après une lutte de sept heures, la mort par asphyxie eut lieu. » Un anatomiste italien (voir Th. Devay) a laissé l'histoire d'une fille de service dont les règles étaient supprimées depuis trois mois. Elle fut prise d'une *péripneumonie*. A la fin de cette maladie, elle rendit par la bouche un liquide écumeux semblable à de la lavure de chair. La mort arriva le septième jour. Si l'on

excepté le lobe supérieur du poumon gauche, le reste de l'organe respiratoire était sain, quoique distendu par une humeur écumeuse qui s'en échappait par les incisions. Souin de la Savignière insiste, dans sa thèse, sur ce fait que les fluxions collatérales avec œdème sont une des causes les plus puissantes d'œdème pulmonaire, et que la *pneumonie* donne très souvent lieu à ces complications. A l'appui de ce qu'il avance, il cite une observation de Béhier, où l'œdème aigu du poumon est survenu simultanément avec une bronchite aiguë et une néphrite *a frigore* parce que le malade, atteint de délire dû à une pneumonie, s'était jeté dans la Seine.

En 1898, Poulain relate un fait clinique très intéressant dans lequel le rôle exclusif de la moindre résistance pulmonaire semble bien mis en évidence. C'est un malade de 38 ans qui entre à l'hôpital pour de la dyspnée et un léger œdème des malléoles. A son entrée, il a le visage pâle, les lèvres cyanosées, les jugulaires modérément saillantes. Toux avec *expectoration spumeuse abondante*. A l'auscultation, sous-crépitations fins aux bases et bronchite disséminée avec emphysème. Léger nuage d'albumine, urines diminuées. Rien au cœur. Rien à relater dans ses antécédents héréditaires ou personnels, simple tendance aux bronchites récidivantes. L'œdème du poumon et des membres augmente progressivement, et le malade succombe. Ses crachats n'avaient pas permis de déceler le bacille de Koch, il n'avait jamais eu de température. La nécropsie révèle un emphysème du poumon avec une congestion et un œdème très intense. L'aorte, le cœur, le rein sont tout à fait normaux. « Il semble, dit Poulain, qu'en dehors des influences cardiaques, rénales, dyscra-

siques ou toxiques, certaine modification de la résistance du parenchyme pulmonaire peuvent déterminer l'œdème aigu du poumon chez des individus prédisposés. »

Masius, au récent congrès de Paris, a longuement insisté sur la pathogénie des œdèmes du poumon par fluxion collatérale autour des foyers pneumoniques, mettant bien en évidence le rôle de l'altération vasculaire par l'infection qui détermine une augmentation de la perméabilité. Se basant, en effet, sur cette constatation physiologique que l'excitation du sciatique amène facilement une congestion active dans un membre [avec turgescence des tissus, augmentation de la chaleur et de la rougeur, et que jamais, dans ces conditions, il ne se produit de l'œdème, il en conclut que l'hyperhémie active simple, non inflammatoire, sans obstacle à l'écoulement du liquide, est incapable de produire de l'œdème. Aussi, regarde-t-il l'œdème inflammatoire comme « un processus phlegmasique incomplet dans lequel l'exsudation se limite essentiellement au plasma et s'accompagne d'une diapédèse d'importance très variable. C'est un état semblable à celui qu'on rencontre d'habitude au pourtour des *foyers pneumoniques*. Mais, dans certains cas, l'infiltration séreuse prend une extension considérable du côté où s'est déclarée la pneumonie; elle peut même envahir le côté opposé. Quelquefois, dans cette variété, qu'on a qualifié de *pneumonie séreuse*, elle intéresse d'emblée le parenchyme d'un lobe ou d'un poumon tout entier, alors que les manifestations pneumoniques proprement dites n'apparaissent que plus tard en l'un ou l'autre point des surfaces envahies, ou font même complètement défaut. En dehors de la pneumonie séreuse, l'œdème inflammatoire a été signalé surtout à la

suite de traumatismes portant sur le crâne, ou encore comme conséquence d'un refroidissement subit, intense et prolongé. Il est donc permis de concevoir que la pathogénie de l'œdème inflammatoire aigu se rattache vraisemblablement à une vaso-dilatation réflexe circonscrite ou étendue, survenant sous l'influence d'un des facteurs que nous avons cités et accompagnée d'une lésion directe des parois vasculaires par des microbes vivants, normalement ou occasionnellement, au sein du parenchyme pulmonaire (fait démontré par un de mes élèves) sans avoir jusque-là engendré un processus morbide. En clinique, l'existence de l'hyperthermie, le pouls généralement fort et quelquefois des signes objectifs d'un ou de plusieurs foyers d'hépatisation pneumonique permettront de porter le diagnostic de cette variété d'œdème pulmonaire. »

Bouchut, en 1844 a rapporté l'observation d'une femme, nouvellement accouchée, morte d'œdème aigu du poumon consécutif à une *phlébite des veines pulmonaires gauches*. Schweninger, à la suite d'embolies graisseuses pulmonaires a constaté l'apparition d'un œdème des poumons très intense, qu'il attribue à une fluxion collatérale dont l'intensité a été proportionnelle à l'étendue des obstructions emboliques.

Mercier cite dans sa thèse une observation de Desnos, dans laquelle il s'agit d'un pleurétique du côté droit, en voie de guérison, mort subitement par congestion œdémateuse brusque du poumon gauche. L'autopsie ne relève d'autre lésion qu'une tuberculisation discrète des deux sommets avec la pleurésie droite. M. le Professeur Teissier a rappelé au Congrès de Paris une observation à peu

près analogue, qu'il avait consignée dans la thèse de Riory (Lyon 1898). C'est un malade « qui au quinzième jour d'une pleurésie grippale, en apparence très simple, fut pris un beau matin d'un œdème suraigu du poumon, avec cyanose, asphyxie menaçante, expectoration albumineuse et pluie de râles fins, perçus du haut en bas de la poitrine, mais seulement du côté opposé au siège de l'épanchement primitif. Cette redoutable complication nous fit songer de suite à la transformation purulente du liquide, ou mieux à l'existence d'un foyer interlobaire ; prévision que la pulsativité de l'épanchement, confirma rapidement. Mais en présence d'une situation aussi grave, on ne pouvait penser à pratiquer l'empyème, séance tenante ; il fallait agir pourtant. On se décida pour la ponction simple immédiate ; les résultats en furent remarquables, car il suffit d'enlever 800 grammes de pus, pour faire cesser, presque sur l'heure ces graves désordres, dont la *nature réflexe* se trouva ainsi démontrée ; si bien que l'empyème put être pratiqué le lendemain dans des conditions excellentes. » M. le Professeur Teissier ayant observé deux faits à peu près analogues, bien que plus réduits dans leurs proportions, fait remarquer l'importance de ces œdèmes *parcellaires* pour le diagnostic des foyers purulents enkystés. Au point de vue pathogénique, ils nous démontrent bien l'importance de l'action réflexe comme cause déterminante de l'hémoœdème ; le pneumogastrique irrité au niveau de la plèvre et du médiastin constituant la voie centripète de ce réflexe, le sympathique, la voie centrifuge. Cette influence nerveuse ne doit pas faire oublier du reste le rôle de la toxi-infection primitive.

6^e L'ŒDÈME AIGU DU POU MON DANS LES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX. — Nous avons constaté précédemment l'influence des irritations réflexes dans la production des fluxions œdémateuses du poumon (cas de Jaccoud, de Teissier, observations de Huchard... etc.). Nous aurions donc pu faire rentrer dans cette classe la description de ces œdèmes où le système nerveux joue un rôle incontestable. Si nous avons cru bon cependant de les en distraire, c'est que dans tous ces cas, l'infection où la dyscrasie nous a paru jouer le rôle primordial, l'irritation nerveuse n'étant survenue que comme cause déterminante.

Mais il est une série d'autres faits, dans lesquels le système nerveux irrité ou altéré semble bien avoir joué un rôle prépondérant. Témoin, ces congestions œdémateuses brusques observées fréquemment dans le cours des *obstructions intestinales* et dont nous aurons plus tard à préciser la pathogénie : ce cas de Jouglà où l'hémœdème se produit à la suite d'une ponction d'ascite et où l'intervention d'un réflexe à point de départ péritonéal, intervient peut-être davantage que la décompression du poumon : ces œdèmes aigus du poumon observés par Falk dans un cas à la suite d'une ingestion de boisson glacée, dans un autre à la suite d'une blessure du cœur, par une balle pénétrant jusqu'à l'endocarde et déterminant en même temps qu'une parésie du ventricule gauche, un réflexe sur les vaso-moteurs du poumon.

Si ces faits nous autorisent à confirmer l'influence nerveuse dans la production de l'hémœdème, il est bon d'ajouter toutefois que le terrain a dû avoir lui aussi, dans ces cas, un rôle considérable, la seule pathogénie ner-

veuse n'étant le plus souvent qu'apparente. Il semble cependant que certaines altérations nerveuses puissent à l'exclusion d'autres causes, être l'agent unique du phénomène. C'est ainsi que Woillez a vu survenir une congestion pulmonaire brusque avec exsudation séreuse intra-alvéolaire à la suite de *traumatismes* consécutifs dans un cas à une chute sur le côté gauche de la poitrine, dans une autre à une chute de voiture avec contusions multiples.

Ces complications pulmonaires sont-elles le résultat d'un simple reflexe sur l'appareil vaso-moteur du poumon, ou sont-elles la conséquence d'altérations nerveuses produites par le traumatisme ? Il est difficile de le préciser, mais il semble que si le terrain n'était pas préparé, c'est à la seconde hypothèse qu'il faut se rattacher, parce qu'elle peut expliquer les altérations vasculaires permettant la transsudation par suite des lésions des nerfs trophiques. Fournier (d'Angoulême) a rapporté dans le même ordre d'idées, une observation intéressante. Il s'agit d'une femme d'une constitution essentiellement *névropathique* atteinte d'une névralgie avec hyperhémie oculaire ; cette malade vit tout à coup cesser ses douleurs de la face, ainsi que son hyperhémie, mais en même temps elle accusa du côté gauche de la poitrine un point de côté lancinant des plus intenses avec une dyspnée très prononcée et tous les signes de la congestion pulmonaire. Fournier rapproche les phénomènes oculaires qui se sont développés en même temps que la névralgie faciale. De même que la fluxion oculaire dans ce dernier cas peut-être rattachée à une lésion du filet sympathique vaso-moteur dépendant du ganglion ophtalmique, de même la fluxion pulmonaire peut être

rationnellement considérée comme dépendant d'une lésion des filets vaso-moteurs du plexus-pulmonaire.

D'où l'on voit que l'action reflexe ou l'altération de certains nerfs peut amener par un trouble vaso-moteur la congestion brusque du poumon, congestion qui s'accompagnera d'autant mieux de transsudation que le terrain sera mieux préparé par une toxi-infection préalable.

Il n'est pas jusqu'aux altérations organiques du système nerveux central qu'on n'ait considéré comme cause d'œdème aigu du poumon. Fouineau rapporte à ce sujet l'histoire d'un malade de 52 ans qui, après s'être exposé au froid sur l'impériale d'un tramway est brusquement atteint de paraplégie, de rétention d'urine, et meurt subitement un mois après d'une crise d'œdème du poumon. Il ne présentait rien au cœur, n'avait point d'albumine et l'autopsie n'a révélé qu'une lésion unique celle d'un ramollissement cérébral en foyer, offrant l'aspect d'un abcès et situé dans la partie moyenne du segment dorsal. Les cultures ont mis en évidence du streptocoque pyogène. Fouineau pense à une atteinte du centre vaso-moteur du poumon, c'est possible, mais il faut faire intervenir aussi dans la pathogénie le rôle de l'infection streptococcique.

Lévi a observé un cas d'œdème aigu du poumon qu'il rattache à une origine purement nerveuse, ne pouvant le rattacher à aucune autre cause connue. Le malade avait des stigmates d'hystérie, mais il se trouvait dans un état de malaise depuis deux jours, il avait de la fièvre, aussi, Lévi est amené à se demander si le tempérament du malade « n'aurait pas contribué à produire ou à exagérer un œdème d'une congestion idiopathique ».

Dans sa thèse, Souin de la Savignière consacre un chapitre aux œdèmes aigus du poumon se développant sous l'influence de *vives émotions* qu'il admet en se basant sur le passage suivant de Niemeyer : « Il arrive trop souvent que les fous furieux ou les malades affectés de *delirium tremens* sont brutalement jetés sur un lit de force et abandonnés à un gardien barbare ; trop souvent on les découvre le lendemain matin morts dans leur lit, la bouche couverte d'une écume sanglante ; à l'autopsie on découvre comme cause unique de la mort un œdème considérable du poumon ». Pour Souin de la Savignière l'influence du système nerveux est dans ces cas incontestable ; c'est un trouble vaso-moteur avec augmentation de la tension vasculaire. « Pourquoi, dit-il, le poumon ne serait-il pas hyperhémie sous une influence psychique aussi bien que la face qui rougit sous l'influence d'une émotion vive, et, sans rentrer ici dans le détail de l'ordre des nerfs qui président à ces actions, ce que l'on n'a pu encore préciser, n'est-il pas possible de voir là l'explication des faits rapportés par Niemeyer ? » Pour appuyer cette assertion qu'il avance de la possibilité de la production d'un épanchement intrapulmonaire sous l'influence d'une émotion, il cite l'observation dans laquelle Breschet raconte qu'un prisonnier quelques heures après avoir entendu prononcé une sentence heureuse qui l'avait agréablement surpris, est pris d'une dyspnée considérable à laquelle il succombe. A l'autopsie on voit la plèvre droite remplie de liquide. Cette observation ne rétablit malheureusement pas l'état du poumon, mais elle suffit à établir ce fait que Souin de la Savignière avance : la brusque apparition d'une inondation séreuse sous l'influence d'une vive impression psychique.

CHAPITRE III

L'œdème aigu du poumon au point de vue expérimental

Frappés du rôle considérable de la surcongestion pulmonaire dans la production de la transsudation intra-alvéolaire, certains expérimentateurs se sont efforcés, pour éclairer la pathogénie de l'œdème aigu du poumon, de déterminer le rôle relatif des trois facteurs étiologiques (mécanique, nerveux et toxique) que la clinique avait mis en relief. Pour cela ils ont étudié l'influence œdémato-gène sur le parenchyme pulmonaire de la mise en jeu isolée ou simultanée des agents pathogéniques précités. Nous allons dans ce chapitre faire une courte révision de ces différents travaux, sans mêler de critique à leur exposé, nous réservant de revenir plus tard sur la discussion des conclusions qui ressortiront de cette étude.

1^o RÔLE MÉCANIQUE. — Les auteurs allemands, malgré leur divergence sur la nature même des troubles circulatoires, sont tous d'accord pour admettre que le coup

d'œdème pulmonaire est exclusivement attribuable à des troubles mécaniques profonds survenant brusquement dans la petite circulation.

Grossmann et Basch ont établi par de nombreuses expériences qu'un obstacle brusque aortique ou cardiaque déterminait une énorme hypertension pulmonaire et intra-auriculaire gauche, avec abaissement de la pression artérielle générale. D'autre part, ils ont constaté à la suite d'injections de muscarine en même temps que des œdèmes aigus du poumon très intenses, des modifications hémodynamiques absolument analogues à celles déterminées par un obstacle mécanique. D'où ils se sont cru autorisés à conclure que la muscarine n'agissait en définitive que par l'intermédiaire d'un désordre brusque apporté dans la mécanique cardiaque. Sous l'influence de cette intoxication, il se produirait un spasme du muscle cardiaque plus prononcé dans la moitié gauche, une véritable « *crampe du cœur*. » Quand ce phénomène primordial survient, on ne tarde pas à constater des phénomènes mécaniques secondaires dans tout l'appareil circulatoire. Le sang gêné dans son afflux au ventricule gauche, augmente de pression dans l'oreillette gauche. Cette dernière pression nous renseigne, sinon directement, du moins indirectement sur la quantité de sang mise en mouvement par chaque révolution cardiaque, puisque la pression dans l'oreillette gauche est en rapport inverse de la quantité de sang que le ventricule tire de son réservoir auriculaire. La quantité de sang que le ventricule gauche lance dans la grande circulation est très faible, le muscle cardiaque étant gêné dans son expansion par sa contracture. Il en résulte une chute de

pression considérable dans tout le système artériel de la grande circulation. Or, cette défaillance de la pression artérielle opposée à l'augmentation de pression de l'oreillette gauche, nous donne le *travail du cœur*, et il est facile dès lors, de contrôler cette insuffisance ventriculaire au moment même où se produit l'œdème pulmonaire. Mais ce n'est pas seulement immédiatement en aval de l'obstacle que se produit cette élévation brusque de la pression, celle-ci se prolonge jusqu'au domaine de l'artère pulmonaire, car le ventricule droit continue à envoyer dans une quantité presque normale de sang qui s'y accumule, étant donné l'obstacle à l'écoulement au niveau du ventricule contracturé. De plus, le sang du système artériel de la grande circulation, bien que lancé en minime quantité par une impulsion cardiaque limitée, n'en progresse pas moins sous l'influence de la *vis à tergo* et des autres adjuvants physiologiques de la circulation vasculaire ; il va s'accumuler dans le système veineux général qui augmente de pression et participe ainsi, lui aussi, à la gêne causée dans la mécanique circulatoire par la crampe ventriculaire. Quant à la pression dans l'oreillette droite, pratiquement mesurée par celle de la jugulaire, elle est très variable. Pour Grossmann, elle serait toujours abaissée, ce qui démontrerait bien d'après lui, que c'est bien à l'obstacle qu'est due l'hypertension pulmonaire, et non à l'augmentation de l'afflux du sang au poumon.

En somme, la muscarine produit l'hémocœdème par une congestion due au spasme du muscle cardiaque plus prononcé dans la moitié gauche du cœur, congestion qui se traduit par une élévation de la pression

sanguine dans l'oreillette gauche, dans l'artère pulmonaire, dans le système veineux général avec un abaissement dans le système artériel de la grande circulation et dans l'oreillette gauche.

Plusieurs faits confirment d'après Grossmann cette théorie, d'abord l'opposition entre la pression auriculaire gauche qui s'élève et la pression artérielle générale qui s'abaisse, ce qui semble démontrer que l'obstacle circulatoire siège bien au niveau du ventricule gauche. De plus, ce qui tend à établir que cette crampe ventriculaire n'est pas une pure hypothèse mais un fait, c'est qu'il est facile d'apprécier à la vue le rapetissement du ventricule gauche. On sait enfin que tout ce qui augmente la pression dans le système artériel fait disparaître l'œdème pulmonaire. En effet, cet œdème disparaît lorsqu'on excite le nerf accélérateur, lorsqu'on comprime l'aorte abdominale, c'est-à-dire lorsqu'on augmente ainsi la pression au-dessus de cette partie de l'aorte, et enfin au moyen d'injections d'atropine qui paralysent les modérateurs.

La transsudation hémoplasmique est, pour Basch, la conséquence naturelle de la stase circulatoire dans les poumons.

Löwit, dans un important mémoire, a attaqué les conclusions de Grossmann et Basch. Il soutient que l'hypertension de l'oreillette gauche ne peut se transmettre jusqu'au domaine de l'artère pulmonaire, et il discute les opinions de ces auteurs relatives au mécanisme de l'œdème pulmonaire par l'intoxication muscarinique.

Pour répondre à ces objections, Grossmann a entrepris une série d'expériences dans lesquelles il ne s'est pas

contenté de noter la turgescence et la rigidité pulmonaire comme mesurant la réplétion capillaire, mais où il a enregistré en même temps les principales pressions.

1° OBTURATION DE L'OREILLETTE GAUCHE PAR UNE AMPOULE GONFLÉE. — La pression carotidienne baisse, ainsi que celle de l'oreillette droite, tandis que la pression dans l'artère pulmonaire monte. Après la cessation de l'obturation, la pression remonte dans l'oreillette droite et la carotide pour retomber dans l'artère pulmonaire à son niveau primitif (un fait important à noter, c'est que, tandis que la chute de la pression carotidienne est instantanée et maxima sitôt après le début de l'obturation, l'ascension parallèle de la pression pulmonaire est progressive). La courbe phrénographique monte pendant la compression, la turgescence du poumon déterminant un abaissement du diaphragme, et, partant, une ascension du tracé. Les excursions respiratoires deviennent plus petites, conséquence de la rigidité pulmonaire.

Cette expérience réfute donc absolument l'opinion de Löwit, qui ne veut pas croire que l'augmentation de pression dans l'oreillette gauche puisse se continuer jusqu'à l'artère pulmonaire. Grossmann va même jusqu'à dire qu'on trouve, dans les expériences de Löwit, des faits qui, bien interprétés, vont contre sa propre opinion.

2° COMPRESSION DE L'AORTE AU-DESSUS DU DIAPHRAGME. — Abaissement de la pression dans la jugulaire, c'est-à-dire dans l'oreillette droite. La carotide, l'oreillette gauche, l'artère pulmonaire montent simultanément.

3° COMPRESSION DE LA RACINE DE L'AORTE. — Les résultats sont identiques à ceux de l'expérience précédente.

4° ÉLÉVATION DE LA PRESSION DANS L'OREILLETTE GAUCHE PAR UNE INJECTION DE LIQUIDE DANS UNE VEINE PULMONAIRE.
— L'oreillette gauche monte progressivement avec la pénétration du liquide. L'artère pulmonaire suit simultanément cette ascension. La pression carotidienne, d'abord immobile, baisse ensuite, car le ventricule, sans cesse incité à la surdistension par la suppression de l'oreillette gauche, se contracte inefficacement, la pression dans l'oreillette droite ne change pas.

Toutes ces expériences, où la simultanécité de l'élévation de pression dans l'oreillette gauche et dans l'artère pulmonaire est nettement établie détruisent la première objection de Löwit.

Grossmann passe ensuite au second point à savoir : la réfutation des idées de Löwit sur le mécanisme de l'œdème par l'intoxication muscarinique et reproduit à ce propos les arguments que nous avons ci-dessus exposés à propos de sa théorie de la crampe ventriculaire.

Il est un certain nombre d'auteurs qui, quoique partisans de l'origine mécanique de l'œdème pulmonaire, ne partagent pas l'opinion de Grossmann.

C'est ainsi que Fräntzel, Conheim et Welsch prétendent qu'il ne s'agit pas d'une crampe, mais d'une paralysie du ventricule gauche, paralysie subite manifestant la défaillance cardiaque qui se produit par le fait d'une intoxication expérimentale et s'observerait en clinique à la suite d'une émotion ou d'un surcroît de fatigue, dans la néphrite interstitielle, par exemple, le ventricule gauche soumis à un surmenage incessant du fait de l'hypertension constante finissent par succomber. Le ventricule droit continuant à fonctionner malgré la défaillance du ventri-

cule gauche, il en résulte une rupture de l'équilibre entre la pression auriculaire gauche et la pression de la cavité droite, c'est-à-dire entre l'énergie des deux ventricules. Le sang qui arrive au poumon, en quantité presque normale par l'artère pulmonaire et qui d'autre part ne trouve pas sa voie naturelle d'écoulement, augmente considérablement de pression dans les capillaires alvéolaires. Ceux-ci ne tardent pas à être forcés et le coup d'œdème s'ensuit. La pression dans l'oreillette gauche qui s'était abaissée au début, tant que la paralysie vaso-motrice des capillaires pulmonaires ne s'était pas manifestée, participe à l'élévation de pression de l'artère pulmonaire, lorsque l'afflux sanguin parvient jusqu'à elle. Cette théorie intéressante de Fräntzel semble être appuyée par les faits suivants : D'abord l'observation de Falk où l'œdème se produit alors que le ventricule gauche du fait de la lésion de l'oreillette correspondante restait à peu près inactif et que le ventricule droit continuait à battre normalement.

Ensuite ce fait constaté par Sahli et M. le Professeur Teissier, à savoir que, les conditions favorables à la production de l'œdème pulmonaire étaient réalisées, celui-ci ne se produit pas, ou ne se manifeste que dans des limites restreintes si l'augmentation de pression dans le ventricule droit se trouve compensé par une large insuffisance tricuspидienne, fait qui établit, contrairement aux idées de Grossmann que la surcongestion pulmonaire est fonction de l'afflux sanguin et n'est pas due uniquement à l'accumulation du sang en amont d'un obstacle mécanique, puisque l'afflux étant diminué, l'obstacle restant, l'œdème ne se produit pas.

Grossmann et Basch répondent à ces objections en disant qu'ils n'ont jamais réussi à produire de l'œdème pulmonaire en paralysant le ventricule gauche, mais qu'ils l'ont obtenu en diminuant seulement l'espace ventriculaire par la compression digitale sans aller jusqu'à la paralysie. Ils ajoutent de plus que cette paralysie n'est point nécessaire puisqu'ils ont pu produire de l'œdème sans agir sur le ventricule par gonflement de l'oreillette gauche. Enfin une expérience de Lichteim et Conheim, bien interprétée, va contre les idées de Fräntzel. Il s'agit d'une ligature de l'aorte thoracique et des veines pulmonaires sans production d'œdème malgré l'hypertension énorme et l'annihilation du ventricule gauche. Enfin Grossmann dit avoir obtenu de l'œdème par la compression unique de l'aorte au-dessus du diaphragme. preuve que l'œdème peut se produire sans paralysie du ventricule gauche, mais preuve aussi, pourrions-nous ajouter, qu'il peut se produire sans une crampe du muscle cardiaque.

M. le professeur Teissier a entrepris dans le laboratoire de physiologie de l'Ecole vétérinaire de Lyon, avec le concours du Dr Guinard, une série d'expériences auxquelles nous avons assisté. Toutes ces expériences ont été faites sur de gros chiens, curarisés et soumis à la respiration artificielle; une large fenêtre thoracique était pratiquée au thermocautère et au costotome de façon à perdre le moins de sang possible, permettant d'observer directement le cœur et l'appareil respiratoire, de comprimer à volonté l'aorte ou les cavités gauches, d'introduire suivant les cas, dans l'oreillette gauche, ou dans l'artère pulmonaire, dans les deux simultanément parfois, un

trocart courbe en relation avec un manométrographe enregistreur, pour bien apprécier les variations de pression dépendant des troubles mécaniques, nerveux, ou de l'œdème expérimentalement produit.

Au point de vue de l'action des troubles mécaniques sur la production de la surcongestion œdémateuse, voici les résultats qu'ont donnés ces expériences :

1°) *Expérience du 6 avril 1900.* — Par la compression entre les deux doigts de l'aorte postérieure, on obtient une augmentation notable de la pression carotidienne, sans modification appréciable de la pression pulmonaire. Par contre, la compression de l'aorte antérieure pratiquée en même temps et de la même manière, entraîne (*voir tracé I*) un abaissement très prononcé de la pression carotidienne et suivant les phases successives de l'expérience, pas de modification dans l'artère pulmonaire ou bien une élévation très nette de la pression comme en témoigne le tracé I. En même temps aucune modification apparente à la surface du parenchyme pulmonaire, *pas de pouls pulmonaire, pas d'œdème*, etc.

2°) *Expérience du 9 avril 1900.* — Le pincement de l'aorte postérieure amène comme précédemment une augmentation considérable de la pression carotidienne sans modification de la pression pulmonaire ; des résultats identiques se reproduisent en répétant trois fois de suite la même manœuvre. Puis on comprime l'aorte totale ; la compression faite d'abord d'une manière incomplète ne donne aucun résultat ; mais lorsqu'elle est parfaite on constate : 1° une baisse notable de la pression carotidienne ; 2° une augmentation considérable de pression dans l'artère pulmonaire (plus de trois fois



TRACÉ I. — Montrant l'influence de la compression de l'aorte ou l'élévation de la pression dans l'aorte pulmonaire. — A. Pression carotidienne baissant progressivement. — P. Pression de l'artère pulmonaire s'élevant d'une façon parallèle. — C. Début de la compression ; à la 9^e seconde, la pression se relève dans la carotide. Elle est alors minima dans l'artère carotide.

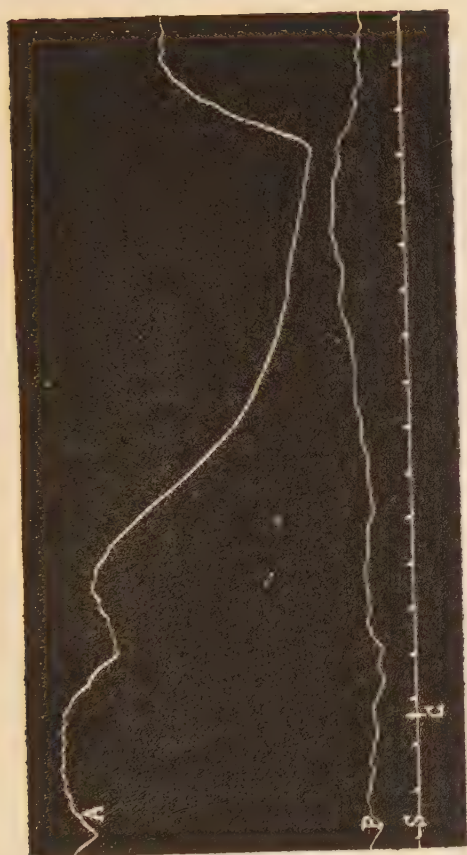
le niveau primitif), à telle enseigne qu'à la seconde intervention, le tube est violemment projeté en dehors. Malgré cette énorme élévation de la pression, *on ne constate aucune trace d'œdème pulmonaire*, le parenchyme ne présente ni rigidité, ni tuméfaction, ni congestion.

3^e *Expérience du 11 avril 1900.* — Les résultats obtenus sont identiques à ceux des expériences précédentes. La compression de l'aorte totale (*voir tracé II*) détermine une augmentation progressive et soutenue dans l'artère pulmonaire et une diminution correspondante dans la carotide ; pas d'œdème pulmonaire.

4^e) *Expérience du 17 avril 1900.* — Dans cette expérience réalisée dans des conditions absolument semblables, les phénomènes ci-dessus indiqués se produisent toujours dans le même sens.

Ces quatre expériences suffisent pour établir d'une manière évidente que des désordres mécaniques sont incapables à eux seuls de déterminer l'œdème pulmonaire aigu, malgré l'énorme hypertension produite dans la petite circulation. Ces résultats cadrent parfaitement avec ceux obtenus par Grossmann et Basch qui n'ont produit l'exsudation plasmique, que d'une façon exceptionnelle quand ils se sont adressés aux seuls agents mécaniques, ainsi qu'avec tous les autres faits où l'hypertension pulmonaire a été réalisée uniquement par un obstacle aortique ou cardiaque, tels que la ligature de l'aorte ou des veines pulmonaires (Lichteim et Conheim), la ligature de toutes les artères de la tête (Meyer), ou de la crosse d'aorte de sorte qu'une seule carotide reste perméable au sang (Welch).

Un fait qui semblerait en faveur de la théorie de



TRACÉ II. — A. Pression carotidienne. — P. Pression intrapulmonaire. — C. Compression de l'aorte totale. Sous son influence abaissement progressif de la pression carotidienne, élévation parallèle et soutenue de la pression dans l'artère pulmonaire jusqu'à la cessation de la compression (13^e seconde). Pas d'œdème pulmonaire.

Frantzel, c'est l'œdème préliminaire produit par la ligature de l'artère coronaire correspondant au ventricule gauche. Ce dernier anémié brusquement et engorgé ainsi de produits de désassimilation, ralentit ses battements (Bezold et Erichsen), le cœur droit au contraire continuant à fonctionner avec même une rapidité accrue, au moins au début, ne présente lui-même que graduellement le même ralentissement dans le rythme. Il en résulte que le cœur gauche ne pouvant plus chasser une quantité de sang suffisante, celui-ci s'accumule dans l'oreillette correspondante; le cœur droit au contraire continue à envoyer sans aucun obstacle le sang dans le poumon, il se produit alors une élévation brusque de la tension sanguine dans l'appareil hématophore, surpression qui se transmet jusqu'à l'oreillette gauche (Salmuelson et Grünhagen). Ces intéressantes observations expérimentales sont appuyées par des faits cliniques corrélatifs. C'est ainsi que dans la sclérose des artères coronaires, chez les individus âgés, il n'est point rare de voir survenir un affaiblissement aigu de l'activité du cœur, s'accompagnant, comme l'a fait remarquer Leyden, de violentes congestions œdémateuses du poumon.

2° RÔLE NERVEUX. — Pour se rendre un compte exact de l'influence nerveuse sur les modifications hémodynamiques de la circulation pulmonaire, MM. Teissier et Guinard ont dans quelques-unes de leurs expériences procédé à l'excitation du bout central du pneumogastrique préalablement sectionné. Ils ont ainsi constaté dans leur expérience du 6 avril 1900, malgré le peu de netteté des effets obtenus, que ces excitations entraînent une légère

augmentation de pression dans l'artère pulmonaire sans production d'œdème du poulmon (voir tracé III). Des résultats identiques et aussi peu nets ont été fournis par l'expérience du 9 avril.

3^e RÔLE TOXIQUE. — Le pouvoir œdématogène de certains toxiques ayant été découvert, les expérimentateurs ont pu aisément provoquer chez les animaux des hémœdèmes en même temps qu'ils ont noté les variations de pression dans les points les plus intéressants de l'appareil circulatoire.

Nous avons classé précédemment les expériences de Grossmann et Basch parmi les phénomènes mécaniques parce que la muscarine qu'ils emploient n'agit, suivant leur opinion, qu'en déterminant un trouble dans la mécanique cardiaque. Nous verrons dans une discussion ultérieure que même dans ces cas il est rationnel d'admettre la possibilité d'une atteinte des vaso-moteurs du poulmon par le toxique, qu'il nous suffise de remarquer pour le moment la fréquence avec laquelle des injections de un quart de seringue de Pravaz, d'une solution de muscarine à 0, 2 o/o produit dans le poulmon des suffusions séreuses.

Les recherches de Sahli, Carrion et Hallion, Zeissl. avec l'eau chlorurée, l'acide prussique, les solutions iodoiodurées, celles de MM. Chanoz et Doyon avec l'éther amyl-salicylique ont nettement démontré le rôle de l'action toxique dans la production de l'œdème aigu du poulmon.

Winckler, en étudiant les propriétés physiologiques du nitrite d'amyle, a vu survenir chez les animaux en



TRACÉ III. — A. Pression carotidienne. — P. Pression dans l'artère pulmonaire. — E. [Début de l'excitation du bout central du pneumogastrique. Sous l'influence de cette excitation prolongée de 10 à 12 secondes, la pression s'élève nettement dans la carotide, légèrement dans l'artère pulmonaire. Pas trace d'œdème dans le poumon.

expérience de l'œdème congestif du poumon lorsqu'il donnait le nitrite à doses élevées. Ces expériences furent pratiquées en introduisant le nitrite directement dans la trachée par l'aiguille d'une seringue de Pravaz, et cela, chez les animaux curarisés ou non, avec inscription de la pression sanguine.

De la *première série d'expériences*, il résulte que lorsque l'œdème du poumon se produit, la pression artérielle générale baisse beaucoup, tandis qu'elle monte dans l'oreillette gauche, preuve de l'insuffisance ventriculaire et de l'action défavorable du toxique sur le travail du cœur.

Dans la *deuxième série d'expériences*, les pressions carotidiennes et de l'artère pulmonaire ont été mesurées. Au début de l'expérience, la pression carotidienne était de 90, la pression pulmonaire de 15, c'est-à-dire 6 fois plus forte dans la carotide que dans l'artère pulmonaire. Ce rapport diminue tout le temps de l'expérience, non par une augmentation dans l'artère pulmonaire qui une seule fois arrive à 16, mais par une diminution en la pression carotidienne, qui est due à l'augmentation de la pression dans l'oreillette gauche.

Dans la *troisième série de ses expériences*, Winckler a mesuré la turgescence et la rigidité pulmonaire suivant la méthode de Grossmann et de Zeissl au moyen du phrénographe. Ses résultats concordent chez les animaux curarisés avec ceux obtenus par Grossmann avec la muscarine et par Zeissl avec l'iode, c'est-à-dire, qu'ils démontrent la stase de l'oreillette gauche. La courbe phrénographique monte au-dessus de son niveau primitif, et en même temps chacune des excursions respiratoires devient

plus courte. L'élévation de la courbe traduit l'abaissement du diaphragme causé par l'augmentation de volume, la turgescence du poumon. La diminution des excursions respiratoires traduit la rigidité du poumon et la moindre perméabilité à l'air. Donc, ce que faisait pressentir l'élévation de la pression dans l'oreillette gauche et l'artère pulmonaire, c'est-à-dire l'œdème du poumon, est constaté par les courbes phrénographiques et vérifié par l'autopsie de l'animal.

Dans *une quatrième série d'expériences*, Winckler observe directement le cœur et les poumons mis à nu pendant l'action directe du nitrite. L'inspection montre très facilement la turgescence et la rigidité du poumon qui s'accompagnent d'une augmentation de volume de l'organe avec limitation des excursions respiratoires. Le ventricule droit augmente progressivement de volume en même temps que le ventricule gauche diminue. Le cœur, au début accéléré avec de petites doses, se ralentit avec de fortes doses. Enfin, le poumon présente une coloration brun foncé en rapport avec la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine.

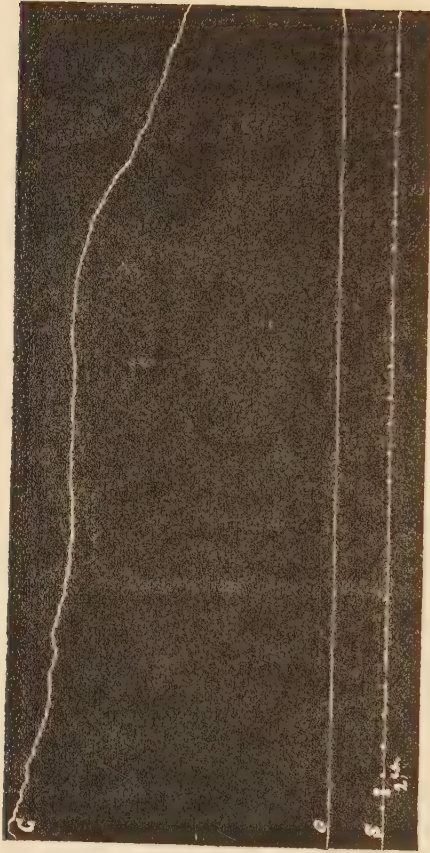
La *cinquième série d'expériences* porte sur des animaux anesthésiés par le chloral ou la morphine ayant inhalé naturellement le nitrite. On enregistre la pression artérielle et les mouvements du diaphragme par le phrénographe, et l'on voit que tandis que la pression artérielle baisse, la courbe phrénographique monte. Le tracé respiratoire, à la fin de l'expérience, montrait des pauses longues, une sorte de tracé rectiligne interrompu ça et là par un crochet traduisant la brièveté des excursions respiratoires, tandis qu'au début de l'expérience il était à

peu près normal. Pour mettre en évidence la production de l'œdème pulmonaire, un tube de verre a été introduit dans la trachée, de façon à recueillir pendant l'expérience le liquide qui s'écoule. On s'est bien rendu compte ainsi que vers la fin de l'expérience, le tube se remplit d'un liquide séro-muqueux très abondant. A l'autopsie, on constate un abaissement du diaphragme avec refoulement des viscères, tandis que les bronches et la trachée sont encombrées de mucus.

En expérimentant avec du nitrite d'amyle saturé par l'oxyde de carbone, Winckler a fort rarement remarqué les phénomènes d'œdème pulmonaire, le travail du cœur reste très efficace ; au lieu de voir le ventricule gauche diminuer de volume on le voit, au contraire, devenir plus gros que le droit, il n'y a plus production de méthémoglobine, phénomènes qui sont intéressants parce qu'ils démontrent qu'un même corps peut produire des effets différents suivant la combinaison dans laquelle il se trouve.

Tous ces faits de Winckler semblent confirmer la doctrine de Basch, l'apparition de l'œdème étant toujours accompagnée d'une augmentation de pression dans l'oreillette gauche et l'artère pulmonaire avec baisse de la pression artérielle générale, et de plus l'engorgement et la raideur pulmonaires étant indéniables sitôt après l'absorption du nitrite d'amyle.

MM. Chatin et Guinard étudiant les perturbations apportées dans la circulation par le *salicylate de méthyle* constatèrent fréquemment à l'autopsie des animaux en expérience, des hémœdèmes du poumon très caractéristiques. C'est pourquoi, M. le Prof. Teissier eut l'idée de



TRACÉ IV. — Montrant la pression intra-auriculaire O conservant son niveau normal sous l'influence d'une injection de salicylate de méthyle entraînant un abaissement sensible de la pression carotidienne C et un gros œdème pulmonaire.

s'adresser à cet agent toxique, dans ses études expérimentales sur l'œdème aigu du poumon, d'autant plus que, malgré de minutieuses recherches, il n'a pu se procurer de la muscarine dans aucun laboratoire.

Voici les résultats obtenus par MM. Teissier et Guinard par l'injection isolée de salicylate de méthyle.

Expérience du 27 juin 1900. — A la première injection de 1 cc. de salicylate de méthyle dans la veine jugulaire on constate une chute brusque de la pression carotidienne, avec pulsations cardiaques plus énergiques ; dans l'oreillette gauche la pression *augmente très légèrement*. Au 2^e c. c. accentuation de la pression de la chute carotidienne sans modification de la pression auriculaire (voir tracé IV). La respiration marche normalement, le poumon se dilate amplement, tend à faire saillie au niveau de la fenêtre thoracique ; à sa surface pas de marbrures ni de tâches violacées, indiquant la suffusion œdémateuse. A la suite d'une nouvelle injection de 2 c. c. de salicylate, la pression baisse toujours dans la carotide sans se modifier dans l'oreillette gauche. (Du reste, à dater de ce moment jusqu'à la mort de l'animal, elle ne se modifie pas). Mais on peut déjà constater que le poumon *se déplisse avec moins de facilité*. Des tâches d'un violet rouge cassis et irrégulièrement distribuées, se montrent à sa surface, et si l'on pratique plus énergiquement la respiration artificielle, on voit des vésicules dilatées formant de véritables grappes d'emphysème se soulever au même niveau. Le poumon en inspiration forcée ne paraît pas occuper plus de la moitié de la cavité thoracique. Après une dernière injection de 3 c. c. la pression carotidienne baisse de plus en plus,

les accidents pulmonaires s'accroissent, le cœur faiblit puis s'arrête. A l'autopsie de l'animal on constate un bel œdème aigu du poumon.

L'expérience du 28 juin 1900, montre qu'à la suite d'une injection de salicylate de méthyle si la pression reste stationnaire dans l'oreillette gauche, elle monte sensiblement dans l'artère pulmonaire (voir tracé V).

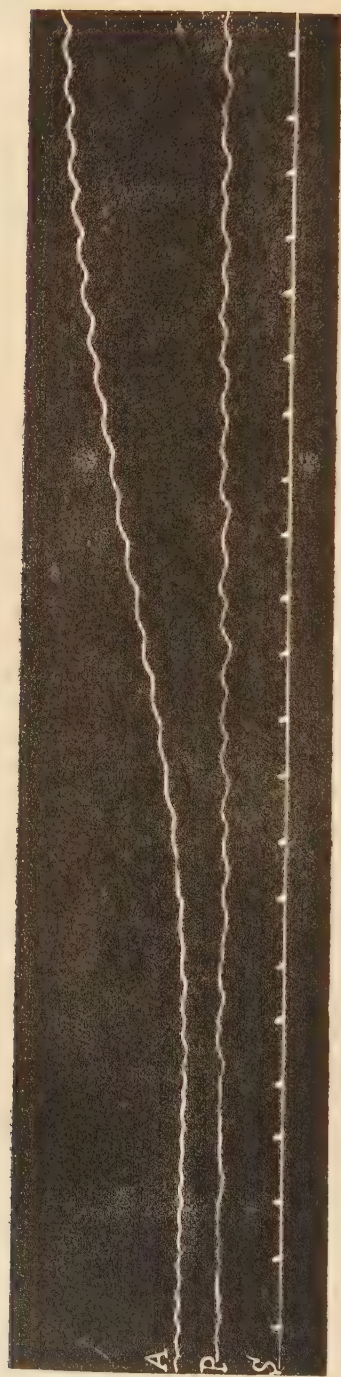
Il semble donc que l'œdème pulmonaire peut se réaliser sans augmentation de la pression intra-auriculaire gauche, mais que dans tous les cas il y a une augmentation plus ou moins considérable de l'artère pulmonaire.

Dans *l'expérience du 3 juillet 1900* (voir tracé VI) donnant les indications parallèles des pressions intra-auriculaires gauches O, et de l'artère pulmonaire A, et où l'œdème aigu très intense fut réalisé à l'aide d'une injection de salicylate de méthyle, on voit que si la pression de l'oreillette gauche reste invariable, la pression s'élève d'une façon évidente dans l'artère pulmonaire à mesure que l'œdème s'accroît : en même temps si les mouvements respiratoires deviennent moins sensibles sur cette partie du tracé, l'influence de la pulsation cardiaque s'y accroît avec une netteté plus manifeste (voir tracé VI, extrémité droite de la ligne supérieure).

D'après ces résultats expérimentaux MM. Teissier et Guinard sont amenés à penser que les troubles circulatoires cardiopulmonaires qui accompagnent l'apoplexie séreuse du poumon semblent s'exercer plutôt dans le sens indiqué par Fräntzel et par Welsch, c'est-à-dire l'abaissement de la pression dans les cavités gauches, alors que cette pression reste élevée dans les cavités droites.



TRACÉ V. — Montrant l'influence d'une poussée intense d'œdème aigu du poumon expérimentalement réalisé sur la pression intra-auriculaire O et la pression dans l'artère pulmonaire A — les deux pressions restent en général stationnaires ; mais à la fin de l'expérience (extrémité droite du tracé superposé), la pression monte nettement dans l'artère pulmonaire.



TRACÉ VI. — Montrant les effets d'une excitation forte du bout central du pneumogastrique préalablement sectionné. — A. Pression intra-carotidienne. — P. Pression dans l'artère pulmonaire; sous l'influence de l'excitation, la pression monte dans la carotide et le pouls se ralentit; parallèlement, la pression s'élève légèrement dans l'artère pulmonaire où l'influence des contractions cardiaques s'accroît très sensiblement.

Nous venons de voir le rôle que jouent les causes mécaniques, nerveuses et toxiques dans la production de l'hémocœdème du poumon. Si l'intoxication nous a paru devoir occuper le premier rang, il n'en est pas moins vrai que les autres causes ont un rôle nettement adjuvant et peuvent parfois, l'intoxication étant insuffisante, fixer, par les troubles vaso-moteurs qu'elles déterminent l'accident œdémateux sur le parenchyme pulmonaire. Messieurs Teissier et Guinard se sont fort bien rendu compte de ces faits.

Dans une expérience du 9 mars 1900 où une injection d'*éserine* n'avait déterminé rien de particulier du côté du poumon, ils ont pu par une excitation du bout central du pneumogastrique, observer des excursions pulmonaires plus courtes et moins profondes, le poumon pris entre deux doigts paraît plus dur, moins souple, et un instant on y perçoit très nettement, la sensation du pouls pulmonaire. L'autopsie de l'animal révèle une forte congestion pulmonaire avec une abondante exsudation intra-alvéolaire.

De même dans leurs expériences du 9 avril, 11 avril et 17 avril, l'excitation du bout central du vago-sympathique chez un chien préalablement intoxiqué par du *salicylate de méthyle*, amène la réélévation carotidienne dans le tracé enregistré (voir tracé VI), ainsi que des battements cardiaques plus espacés, plus énergiques. En même temps la pression s'élève corrélativement dans l'artère pulmonaire ou les battements cardiaques s'accroissent aussi d'une façon remarquable. A ce moment, les doigts saisissant le parenchyme pulmonaire, le sentent plus dur, presque rigide et à maintes reprises perçoivent des battements

très nets du parenchyme (*pouls pulmonaire de Basch*). A la surface du poumon apparaissent des taches d'un violet sombre qui s'étendent, preuve que l'œdème s'accroît. Mais à ce moment le poumon est tellement rigide qu'une forte insufflation ne peut le faire saillir hors de la cavité thoracique ; ce qui se produisait au début de l'expérience sous une insufflation de moyenne intensité. Tout autour des portions violacées, se dessinent de nombreuses vésicules dilatées, qui ne sont que des points d'emphysème compensateur.

Les conclusions que Messieurs Teissier et Guinard ont déduit de leurs expériences peuvent se formuler ainsi : 1° *des désordres mécaniques* sont incapables à eux seuls de produire l'œdème pulmonaire aigu ; 2° *les influences nerveuses* favorisent incontestablement la production de cet œdème en exerçant une vaso-dilatation brusque sur les vaisseaux pulmonaires ; 3° ces dernières influences sont d'autant plus efficaces pour la production de la suppression séreuse intra-alvéolaire qu'elles se produisent sur un animal *préalablement intoxiqué*.

Sans doute Messieurs Chatin et Guinard ont cru remarquer dans leurs nombreuses recherches que c'était dans le cas où le cœur avait été soumis à des manipulations plus ou moins prolongées et partant qu'un désordre mécanique, ou plutôt une excitation quelconque des plexus nerveux avaient été réalisés, que les signes de l'œdème pulmonaire étaient le plus accentués. Si cette restriction semble enlever à l'intoxication l'importance d'une influence exclusive, elle n'infirme en rien la haute part qui lui revient dans la pathogénie de l'œdème aigu du poumon. Ce n'est probablement pas en agissant directement sur le

ventricule gauche pour en produire la tétanisation, qu'agiraient les substances toxiques, mais plutôt en modifiant les parois vasculaires des vaisseaux du parenchyme ou en provoquant des altérations spéciales du liquide sanguin. Les expériences que M. le professeur Teissier a entreprise avec l'aide du Dr Chanoz semblent plaider très nettement dans ce sens.

Pour rechercher si, sous l'influence d'une intoxication expérimentale, il ne se produit pas dans le sérum sanguin des altérations aptes à modifier sa concentration moléculaire et par conséquent son pouvoir osmotique, ils avaient le choix entre deux méthodes, la *cryoscopie* et l'*hématolyse*. Ils n'ont pas pris la première, parce qu'elle leur a paru devoir donner dans ces cas des résultats incomplets ou infidèles. Pour être suffisamment correcte une détermination cryoscopique nécessite environ 70 centimètres cubes de sang ; c'est donc une saignée assez importante qu'il faudrait faire à l'animal ; or, d'après les recherches d'Hamburger, G. Fano et Bottazzi, il est établi que chez le chien, le point de congélation et par suite la concentration moléculaire du sang varient suivant les diverses saignées. Il y a donc là une cause d'erreur, dont la constante est difficile à apprécier, et qu'on ne peut négliger car elle pourrait faire attribuer à l'intoxication aboutissant à l'œdème des altérations sanguines purement physiologiques. C'est pourquoi ils se sont adressés à l'*hématolyse* qui nécessite une prise de sang beaucoup plus réduite et qui est, d'après Hamburger, d'une précision assez grande ; conduite avec précaution et minutie, elle peut fournir des indications utiles, montrer, par exemple, si, au moment où l'œdème

pulmonaire est déclaré, la concentration moléculaire du sang a varié et si la résistance des globules au laquage a changé.

Dix centimètres cubes de sang artériel ayant été recueillis dès le début de l'expérience et battus pour être immédiatement défibrinés, on retire une même quantité de sang que l'on bat également, au moment où les premiers signes de l'œdème commencent à apparaître au niveau du poumon ; puis on en distribue un centimètre cube dans deux séries de tubes à essai renfermant chacun 20 centimètres cubes d'une des dissolutions suivantes :

	<i>a</i>	<i>b</i>	<i>c</i>	<i>d</i>
Chlorure de sodium à	0.35 o/o	0.40 o/o	0.45 o/o	0.50 o/o
Azotate de sodium à	0.55 o/o	0.60 o/o	0.65 o/o	0.70 o/o

Après mélange, on laisse déposer les globules, et l'on recherche dans quelle dissolution de chlorure de sodium ou d'azotate de sodium le liquide qui surnage est légèrement teinté par l'hémoglobine diffusée par laquage.

Dans chaque série, on compare les *solutions limites* obtenues au début de l'expérience et après la production de l'œdème. Or, dans le cas présent, l'œdème ayant été provoqué par injections intraveineuses de salicylate de méthyle, on a pu constater que, avant l'expérience, l'hématolyse débutait par la solution de chlorure à 0.45 o/o et par la solution d'azotate à 0.65 o/o, tandis qu'au moment de l'apparition de l'œdème, le phénomène se produisait à 0.55 ou 0.60 o/o pour la solution de chlorure et à 0.70 ou 0.75 o/o environ pour la solution d'azotate.

Autrement dit, la résistance globulaire au laquage a diminué et la concentration moléculaire totale du sang a augmenté sous l'influence de l'intoxication ayant abouti à l'œdème.

Deux contre-expériences identiques ont donné des résultats concordants, résultats qui ont été également confirmés par les récentes recherches de MM. Chanoz et Doyon, qui, ayant constaté la puissante action œdémogène de l'éther amyl-salicylique sur le poumon, ont eu l'idée d'étudier la résistance globulaire au laquage, ce qui leur a permis de se rendre compte que dans ce cas encore, il y avait une légère diminution de la résistance des globules rouges au laquage.

Terminons enfin cet exposé expérimental en signalant les expériences de Carrion et Hallion. Ces auteurs ont pu produire de véritables œdèmes aigus du poumon « tout à fait semblables à ceux décrits chez l'homme », en injectant dans les veines des solutions de plus en plus concentrées de chlorure de sodium, les plus concentrées donnant le plus volontiers des œdèmes. Leurs analyses, disent-ils, nous donnent lieu de croire que la légende constituant ces œdèmes n'est autre, au moins en majeure part, que du plasma sanguin ; ce plasma sanguin s'est échappé par filtration à travers la paroi des capillaires. « Les cellules de l'endothélium vasculaire se sont modifiées à mesure que se poursuivait l'injection ; elles constituaient d'abord une membrane soumise d'une manière prépondérante aux lois de la dialyse ; puis baignées par un sang anormal (augmentation considérable d'eau malgré l'accroissement énorme de la diurèse), altérées dans leur nutrition, crispées par le contact d'un plasma

concentré à l'excès et tendues en même temps par la masse augmentée du sang, elles ont laissé des pores relativement considérables se produire... et la membrane déalysante est devenue un véritable filtre laissant même passer des globules rouges.

CHAPITRE IV

Physiologie pathologique de l'œdème en général et de l'œdème aigu du poumon en particulier.

Maintenant que nous sont connues les conditions cliniques et expérimentales de l'apparition de l'œdème aigu du poumon, il nous reste à déterminer l'hypothèse pathogénique à laquelle nous devons nous rattacher. Mais comme l'œdème aigu du poumon obéit malgré ses particularités aux lois générales qui régissent tous les œdèmes, nous consacrerons la première partie de ce chapitre, afin de nous éclairer par analogie, à l'étude de l'œdème en général, travail qui nous sera du reste facilité par la fort remarquable thèse de notre camarade le Dr Théaulon.

I. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'ŒDÈME EN GÉNÉRAL

Les théories pathogéniques des œdèmes sont au nombre de trois :

1^{re}) La théorie purement *mécanique* qui attribue l'œdème à une augmentation notable de la pression latérale dans les vaisseaux.

2°) La théorie de Håmburger, Heidenhain, qui considère l'œdème comme une exagération de la fonction *sécrétoire* des cellules endothéliales de la paroi capillaire.

3°) La théorie de Starling, Winter, Théaulon qui attribue la génèse de l'œdème aux modifications des *rapports osmotiques* des liquides situés de part et d'autre du septum vasculaire, ainsi qu'aux variations de la *perméabilité* de cette paroi.

1° *Théorie mécanique*. — Quand un épanchement de sérosité se fait au sein des tissus, le chemin qu'il y suit est précisément celui du cycle hémolymphatique normal, c'est dire, que par transsudation au travers la paroi des vaisseaux sanguins, la sérosité se répand dans les espaces développables du tissu connectif, d'où il devrait être repris par les ultimes ramifications d'un système d'absorption. Mais soit que la sérosité transsude en trop grande abondance, soit que les voies de dégagement se trouvent subitement insuffisantes à leur tâche, le liquide s'accumule dans les espaces intertissulaires en les distendant, et cette stagnation abondante constitue l'œdème. Aussi aurons-nous à nous rendre compte dans l'étude de cette première théorie, de l'influence respective de la circulation veineuse, lymphatique, et capillaire par vasodilatation.

a) Richard Lower, le premier établit expérimentalement que tout obstacle à la circulation du sang dans les *veines* suffit à la production de l'œdème. En 1823, Bouillaud apporte à cette théorie l'appui de la clinique en montrant que fort souvent l'oblitération d'une veine par un caillot s'accompagne d'œdème. La loi de Lower parut donc définitive jusqu'au jour où Ranvier, dans

une célèbre séance de l'Académie des Sciences (1869), établit que l'obstruction veineuse insuffisante par elle-même, n'était efficace que par l'intermédiaire du système nerveux. Cette opinion fait loi aujourd'hui, mais si on l'admet en thèse générale, il ne faut point oublier que l'obstacle veineux peut être suffisant s'il y a concomitamment insuffisance des voies collatérales.

b) Les vaisseaux *lymphatiques* découverts, et les travaux de Hewson et Mascagni établissant l'analogie de composition entre la lymphe et la sérosité de l'œdème, on supposa que les épanchements de sérosité étaient dus à la *rupture* des vaisseaux lymphatiques. On abandonna bientôt cette hypothèse pour attribuer les suffusions séreuses à un *trouble* de la circulation lymphatique. La sérosité de l'œdème s'épanchant dans les espaces interstitiels du tissu connectif, et ces espaces étant des chemins de la lymphe, il était bien permis de déduire quelque chose de cette corrélation, Du reste, Camus et Gley, ayant démontré qu'il existe, comme pour les vaisseaux sanguins, des vaso-moteurs dans les parois des vaisseaux lymphatiques, il n'est pas irrationnel d'admettre que l'écoulement de la lymphe puisse dans certains cas être rendu laborieux soit par une obstruction mécanique, soit par une modification vaso-motrice.

c) Toutes les causes qui agissent sur les *nerfs vasculaires* en modifiant la contractilité capillaire, ont pour conséquence directe une modification correspondante dans la pression intravasculaire. Ranvier, particulièrement dans son expérience sur la glande sous-maxillaire, a bien mis en évidence qu'en excitant le nerf tympanico-lingual sur le chien, il provoque une exagération con-

sidérable du flux salivaire. Si l'on s'oppose à la libre issue du liquide ainsi sécrété en liant le canal de Warthon, la rupture de ce canal peut se produire. En adaptant un manomètre à ce canal, on voit la colonne de mercure s'élever à 20 centimètres, c'est-à-dire à une hauteur supérieure à celle de la pression artérielle. La glande est considérablement tuméfiée, le sang qui sort des veines est rouge et abondant.

Ranvier en conclut : qu'on peut produire l'œdème en activant la circulation et que ce n'est donc pas la stase sanguine qui détermine l'œdème et que celui-ci est le résultat de l'augmentation de la tension dans les vaisseaux capillaires.

Donc deux conditions pour la production de l'œdème : d'une part un trouble du système nerveux vaso-moteur, d'autre part une augmentation de la tension capillaire.

Nous avons vu que lorsque le système nerveux agissait de concert avec le système sanguin ou lymphatique, c'était surtout par ses effets *vaso-moteurs* que se manifestait son intervention. Une dilatation paralytique est-elle donc suffisante à produire le transsudation des parties liquides du sang ? Cette question est difficile à résoudre et les expériences qu'on a fait jusqu'ici sont impuissantes à l'élucider. Les nerfs en effet, peuvent agir sur les vaisseaux, au seul point de vue de l'influence *trophique* par un double mode d'action ; soit indirectement par suite de la stase veineuse qu'ils déterminent par neuro-paralyse, soit directement en modifiant les conditions particulières de perméabilité de la paroi vasculaire.

La *motilité* diminuée de la partie infiltrée apporte

aussi son coefficient pathogénique par suite de la gêne qu'elle détermine pour la déplétion. La *sensibilité* peut aussi être incriminée. D'après Schiff, l'irritation prolongée des nerfs sensibles a souvent pour conséquence une dilatation réflexe durable des capillaires et de l'œdème. Cette inhibition des centres vaso-moteurs peut se produire dans certains cas sous l'influence des toxines microbiennes ou ayant pris naissance au sein de l'organisme. Nous savons, en effet, aujourd'hui que grâce à ses sécrétions, la cellule bactérienne influence les vaso-moteurs, ici paralysant les dilatateurs, là provoquant la congestion. La tuberculine de Kock (Bouchard), le staphylocoque pyogène (Arloing) sont vaso-dilatateurs. Le bacille pyocyanique, au contraire, modère ou paralyse l'action vaso-motrice (Charrin).

Il semblerait donc qu'on doive avec des réserves accepter l'existence d'infiltrations liées aux seuls troubles du système nerveux. Dans tous les cas son influence adjuvante par ses manifestations de modalité diverse reste bien établie : sensibilité, motricité, trophicité, action vaso-motrice. Il agit soit d'une façon mécanique en créant des obstacles au cours du sang, soit en troublant la nutrition intime des tissus et, par suite, en modifiant la constitution des éléments organiques, et les conditions de perméabilité de la paroi vasculaire.

2° THÉORIE SÉCRÉTOIRE. — Hamburger et Heidenhain, s'appuyant sur des expériences dont les résultats ne leur ont point semblé être conciliables avec les lois de l'osmose, ont été conduits à imaginer que la lymphe doit être considérée comme une sécrétion des capillaires,

qu'en d'autre terme, il y a intervention de l'élément vivant de la paroi sanguine. Les produits de désassimilation des tissus (stase, travail musculaire) exercent sur l'endothélium capillaire, organe sécréteur de la lymphe, une action excitante et l'œdème n'est que l'exagération de cette sécrétion. Dans un cas, Hamburger parvient à trouver dans le liquide ascitique d'un garçon de 9 ans un microcoque spécial qu'il appela le *Bacterium lymphogogon*, qu'il put cultiver et avec les produits duquel il provoqua des phénomènes lymphorrhéiques et hydropiques chez de jeunes veaux. Nous ne nous arrêtons pas à la discussion de cette théorie originale qui n'est pas généralement admise et à laquelle on préfère la théorie suivante.

3° THÉORIE OSMOTIQUE. — D'après Starling, Winter et Théaulon, les altérations des humeurs et des tissus jouent le plus grand rôle dans la pathogénie des hydropiques. Théaulon s'appuyant sur ce fait que les analyses de la lymphe et du sang donne une différence de composition qui ne porte pas seulement sur le nombre des éléments en suspension dans le plasma, mais encore sur le pourcentage des matériaux en diffusion, rejette l'hypothèse d'une vexsudation purement mécanique, d'une filtration simple du sérum et incline à penser qu'il y a lieu d'admettre plutôt une modification du plasma par un phénomène d'osmose. Il s'agit donc pour lui d'un phénomène *biochimique* et non d'un phénomène *mécanique*.

La lymphe qui circule librement dans les espaces intertissulaires y est apportée par les capillaires arté-

riels chargés de produits nutritifs. Les éléments organiques utilisent ces principes récrémentitiels pour leur nutrition, se déchargent en retour des produits de leur désassimilation et le plasma ainsi modifié est repris par les lymphatiques et les capillaires veineux. D'où l'on voit que la lymphe est incessamment modifiée parallèlement aux actes intimes du chimisme biologique. Que la quantité des liquides parenchymateux deviennent supérieure à la normale et l'on a de l'œdème.

Il y a dit Winter « des limites entre lesquelles semblent se mouvoir toutes les actions chimiques de l'organisme. *La concentration moléculaire en est une.* » Par concentration moléculaire il faut entendre le nombre de molécules chimiques quelconques dissoutes dans un certain poids de dissolvant. Ce dissolvant est l'eau pour toutes les solutions organiques. Les travaux de Raoult ont permis de déterminer très rapidement cette concentration pour des solutions différentes par la notion de leur température de congélation (cryoscopie). Il y a *équimolécularité* entre deux solutions qui ont le même *point de congélation*.

Deux solutions de concentration moléculaire différente étant séparées par une membrane semi-perméable il se produira un courant de la solution la plus faible vers la forte, emportant les molécules assez petites pour traverser le septum, et d'autre part une pression provenant de ce que les autres molécules n'ayant pas pu passer appuient contre la paroi. Cette pression qui s'exerce des deux côtés de la paroi, n'est sensible que du côté de la solution la plus forte, et est proportionnelle à la concentration de cette solution. Elle se mesure par la différence des attractions réciproque et porte le nom de *pression osmotique*.

Lorsque les deux solutions seront parvenues à un pourcentage moléculaire identique de part et d'autre, la pression sera nulle, les liquides seront équimoléculaires. On dira alors qu'ils sont en *équilibre osmotique*, ce qui ne veut pas dire identité de composition chimique, mais égalité de molécules dissoutes.

L'application de ces données à la physiologie humaine nous a appris que l'organisme était en équilibre osmotique et que la concentration moléculaire des liquides de l'économie oscille autour d'un *axe-limite*, représenté par la concentration du sérum sanguin. Les diverses sérosités rentrent dans cette loi.

Ces considérations nous donnent la clef des courants hémolymphatiques. Quand la lymphe est en rapport avec les tissus, il se passe un phénomène analogue à la *plasmolyse*, découverte par de Vries dans le domaine végétal c'est-à-dire que toutes les fois qu'il se produira dans une cellule quelconque où à sa surface libre une modification de la concentration, celle-ci retentira sur les cellules voisines et provoquera un courant de dissolvant dirigé dans le sens de la concentration la plus forte.

La lymphe se trouve donc en rapport au point de vue osmotique avec le sérum sanguin et avec le plasma cellulaire. L'*hyperisotonie* des liquides intertissulaires aura pour résultat la production d'un courant hémolymphatique, car l'organisme se caractérise par une tendance incessante à se maintenir en équilibre osmotique. Dès lors le dissolvant se portera vers les espaces interorganiques et subsistera tant que les sucs interstitiels seront hypérisotoniques aux liquides environnants. Inversement, l'*hyporisotonie* du sérum sanguin amène les mêmes résultats.

Un point extrêmement important à noter, c'est la *perméabilité* toute particulière des membranes organiques. Celles-ci, en effet, ne sont pas simplement traversées par l'eau, mais par un certain nombre d'autres molécules, le chlorure de sodium par exemple, qu'elles choisissent elles-mêmes en vertu d'une sélection stéréochimique toute spéciale (Winter) qui constitue leur perméabilité propre. Qu'il survienne une altération dans la constitution ou la vitalité des membranes organiques, les phénomènes d'osmose ne sont plus les mêmes, il y a augmentation de la perméabilité. Conheim a montré qu'après une longue anémie de l'oreille du lapin, la restauration de la circulation normale était suivie d'un œdème considérable dû à l'accroissement de la perméabilité vasculaire. L'obstruction veineuse agit aussi dans ce sens par une véritable asphyxie cellulaire. Tous les états chroniques qui contribuent au maintien de cette obstruction (thromboses, cardiopathies), et d'une façon plus générale toutes les conditions capables d'altérer la nutrition des endothéliums vasculaires (hydrémie, altérations du sang, etc.), modifient leur perméabilité. Quant à l'hypertension excessive, elle agit en brisant la résistance normale des cellules.

Donc, modifications osmotiques des liquides situés de part et d'autre du septum vasculaire, variation de perméabilité de ce septum, tels sont pour Starling, Winter et Théaulon, les facteurs essentiels résumant la physiologie pathologique de l'hémoœdème.

II. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

Nous venons de voir que l'œdème en général consiste dans une accumulation anormale de lymphé dans les espaces plasmatiques. L'œdème aigu du poumon n'en est qu'un mode particulier présentant trois caractères spéciaux : 1° L'acuité, l'activité du processus pathogénique qui explique son immédiate gravité ; 2° l'origine nettement fluxionnaire des phénomènes, trahie dès le premier instant par l'écume teintée de sang « saumonée », qui s'écoule par l'appareil trachéo-bronchique ; 3° enfin la localisation toute spéciale de la suffusion séreuse qui se fait non seulement dans les espaces développables du tissu connectif péri-alvéolaire et péri-bronchique, presque insignifiant à cet endroit, mais encore et surtout dans les cavités alvéolaires elles-mêmes.

Notre enquête clinique et expérimentale nous a permis de constater les trois faits suivants.

1° Une *infection* préalable ou une *intoxication* se rencontre presque toujours comme cause de l'inondation séreuse. Intoxication, infection, ou le plus souvent toxoinfection qui met le poumon en « imminence d'œdème ».

2° La cause déterminante de la brusque congestion précédant la suffusion œdémateuse est toujours attribuable à une *influence nerveuse* amenant une vaso-dilatation brusque et localisée sur le système vasculaire du poumon.

3° Une série de *troubles cardiaques mécaniques* peuvent prolonger ou exagérer les accidents, ou même suivant certains expérimentateurs en être la cause primordiale.

Le processus pathogénique de l'hémoœdème du poumon nous apparaît donc complexe dès le début, complexité faite d'un élément *toxique nerveux* et *mécanique*.

Certains auteurs ne voulant pas admettre la complexité de ces différents facteurs, ont fait jouer un rôle exclusif ou prépondérant à l'un d'entre eux et de là sont nées trois grandes théories pour expliquer la pathogénie de l'hémoœdème.

1° La *théorie toxique* défendue surtout par Brouardel et Debove qui voient dans l'œdème aigu du poumon un accident d'auto-intoxication presque constamment symptomatique d'une néphrite interstitielle déclarée ou latente.

2° La *théorie angionévrotique* à laquelle Huchard s'est particulièrement rangé et qui considère l'œdème aigu comme le résultat d'une vaso-dilatation pulmonaire intense, se produisant sous l'influence d'une excitation partie du plexus cardio-aortique ou des extrémités sensitives du pneumogastrique.

3° La *théorie mécanique* de l'école allemande comportant deux modalités principales : la doctrine de la *crampe du ventricule gauche* avec hypertension pulmonaire veineuse et artérielle si brillamment défendue par Grossmann et Basch et la doctrine de Welsch qui suppose une *défaillance du cœur gauche* avec congestion pulmonaire active et intense, dépendant de la conservation de l'énergie contractile des cavités droites.

En étudiant la physiologie pathologique de l'œdème aigu du poumon, nous aurons à établir la part relative de chacun de ces facteurs. Mais comme il est acquis déjà sans conteste que l'œdème aigu est nettement

fluxionnaire, nous diviserons cette étude en trois parties. Nous établirons en premier lieu le mécanisme intime de la brusque congestion préœdémateuse, nous rechercherons ensuite les raisons de la transsudation séreuse et en dernier lieu, nous donnerons l'explication de la dyspnée excessive qui accompagne cette inondation séreuse du poumon.

A. — MÉCANISME DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE PRÉŒDÉ-
MATEUSE. — Remarquons d'abord qu'il ne s'agit point ici d'un processus inflammatoire, comme cela se produit certainement dans toutes les variétés de congestion pulmonaire décrites par Woillez, Grancher, Potain, Dieulafoy, etc. La brusquerie du début sans prodromes, l'absence de température, l'absence de fibrine (von Basch et Renaut) dans l'expectoration albumineuse éloignent l'idée d'une inflammation au sens le plus général de ce mot. Ce n'est point à dire par là que l'œdème aigu ne puisse ne puisse survenir comme complication de phénomènes inflammatoires du poumon, mais il intervient dans ces cas une action toute spéciale des toxines sur les extrémités vasc-motrices du sympathique, les terminaisons sensibles du pneumogastrique ou même le centre vaso-moteur lui-même, que nous aurons plus tard à déterminer.

Nous allons retrouver pour expliquer la physiologie pathologique de la surcongestion préœdémateuse, les facteurs pathogéniques que nous avons dégagé par notre enquête clinique et expérimentale.

a) *Théorie toxique*, — Les partisans de la théorie toxique font jouer à l'intoxication rénale le rôle prépondé-

rant. Tout en faisant remarquer dès l'abord que l'auto-intoxication résultant de la fermeture du rein n'est point du tout la seule cause toxique des hémœdèmes, nous voyons que pour étayer une physiologie pathologique rationnelle, il faut faire intervenir le système nerveux. Les partisans de cette théorie disent, en effet, que sous l'influence de l'intoxication urémique lente, de la non élimination par le rein obturé des déchets nuisibles, il s'accumule dans l'organisme une substance vaso-dilatatrice analogue à celle que Bouchard a trouvée dans l'urine de certains urémiques. Cette substance agirait directement sur les vaso-moteurs pulmonaires au niveau de leur centre ou de leurs terminaisons ultimes amenant ainsi brusquement une congestion intense du poulmon. Ainsi comprise, la théorie est très acceptable, à condition de ne pas vouloir la généraliser à tous les œdèmes aigus du poulmon. C'est un fait certain que pour produire de l'œdème les divers poisons doivent se servir de l'intermédiaire du système nerveux. « Le liquide des kystes hydatiques, dit Renault, ou celui de la plupart des sérums employés de nos jours dans un but thérapeutique ont à ce point de vue une action évidente ; ils produisent des éruptions ortiées, c'est-à-dire une série d'œdèmes locaux. De plus, certains régime d'intoxication habituelle, d'auto-intoxication le plus souvent mettent le système vasculaire tout entier en instance d'œdème Presque tous les brigthiques cotoyant les frontières de l'urémie, de même qu'un certain nombre de dyspeptiques élaborant habituellement dans l'estomac ou l'intestin des matières toxiques, sont devenus des « dermatographes ». Si l'on raie leur peau avec l'ongle, la raie hyperhémique

qui en résulte devient ortiée et s'élève en relief. En quelques secondes, on fait ainsi un œdème expérimental et figuré de la peau. C'est dire que chez de tels sujets la moindre action provocatrice agissant sur les nerfs vasculaires soit directement, soit par l'intermédiaire du système nerveux central mettra en jeu le processus de l'œdème. »

C'est ainsi qu'il faut comprendre l'intoxication rénale dans la pathogénie de l'émœdème. Mais pour édifier une théorie toxique générale s'appliquant à tous les œdèmes aigus du pōumon, il faut singulièrement agrandir le cadre de l'intoxication rénale, y faire rentrer toutes les intoxications qu'elles soient exogènes ou endogènes, les infections et à fortiori les toxi-infections. Ainsi comprise, la théorie est bonne, elle établit ce fait très important que la toxi-infection est le terrain de choix de l'hémœdème du poumon. Mais ce n'est là que le terrain du « *coup d'œdème* », la cause déterminante en réside dans la mise en jeu de l'appareil vasomoteur pulmonaire.

Les expériences de MM. Teissier et Guinard sont là pour justifier ces conclusions; elles nous ont montré d'une façon évidente que les influences nerveuses favorisent incontestablement la production de l'œdème aigu du poumon en amenant sur un animal *préalablement intoxiqué* avec de l'éserine ou du salicylate de méthyle, une vaso-dilatation intense des capillaires du parenchyme, déterminant une transsudation intra-alvéolaire que l'intoxication *seule* n'avait pu produire.

Si dans quelques-unes de leurs expériences, l'intoxication seule a suffi à la production du phénomène pul-

monaire, il est bon de faire remarquer que le cœur avait été soumis à des manipulations plus ou moins prolongées et que, par conséquent, il n'est pas irrationnel de faire intervenir, même dans ces cas, une excitation quelconque des pexus nerveux cardio-aortiques réalisant par voie réflexe de la vaso-dilatation des capillaires pulmonaires.

D'ailleurs, ces excitations nerveuses directes n'existeraient-elles pas que nous serions encore autorisés à invoquer une action locale du toxique sur le centre vaso-moteur du poumon, ou même une inhibition brusque par suite de l'anémie qui résulte, dans les différentes intoxications de la chute de la pression artérielle générale. C'est donc toujours, comme nous le disions précédemment, par une inhibition subite de l'appareil vaso-moteur du poumon que survient le coup d'œdème pulmonaire chez un sujet intoxiqué.

b) Théorie mécanique. — Les contradictions qui existent entre les partisans de la théorie exclusivement mécanique de l'œdème aigu du poumon, sont déjà un fait qui nous autoriserait à regarder ces diverses pathogénies avec un esprit en quelque sorte prévenu en leur défaveur. Mais, en faisant abstraction de toute idée préconçue et en discutant logiquement les conclusions qui découlent des expériences sur lesquelles ces théories sont basées, nous allons voir que les influences mécaniques, en admettant qu'elles aient un rôle réel dans la physiologie pathologique de l'hémoœdème du poumon, prennent une faible part ou du moins une part indirecte dans la production du phénomène pulmonaire.

Ce qui a frappé certains expérimentateurs allemands,

c'est la concordance des troubles hemodynamiques produits d'une part par la création artificielle d'un obstacle brusque cardiaque ou aortique, et d'autre part par une poussée d'œdème aigu réalisée avec un agent toxique quelconque, la muscarine dans l'espèce pour Grossmann et Basch. Ces derniers auteurs se sont cru autorisés à déduire de cette corrélation que la muscarine devait agir en créant un obstacle cardiaque à la circulation et partant un œdème aigu du poumon consécutif uniquement à l'hypertension pulmonaire qui en résulte. C'est leur théorie de la *crampe ventriculaire gauche* que nous avons exposée plus haut et que semble confirmer, à leur avis, l'hémitétanisation du muscle cardiaque observée directement. Une pareille déduction nous paraissant excessive, nous lui objecterons deux sortes de preuves que nous emprunterons à l'expérimentation et à la clinique.

1°) DES TROUBLES MÉCANIQUES SEULS POUR SI BRUSQUES ET SI INTENSES QU'ILS SOIENT, SONT, A EUX SEULS, IMPUISSANTS A DÉTERMINER UNE EXSUDATION INTRA-ALVÉOLAIRE MALGRÉ L'ÉNORME HYPERTENSION DE LA PETITE CIRCULATION. Telles sont les conclusions qui résultent des travaux de Lichteim, Conheim, Guinard et Teissier. Grossmann et Basch eux mêmes, quand ils ont voulu, pour répondre aux critiques de Löwit, démontrer que l'augmentation de la pression de l'oreillette gauche se transmet effectivement jusqu'au domaine de la pulmonaire, malgré leurs résultats positifs, ne parlent nullement de l'apparition d'un œdème aigu du poumon, au cours de leurs expériences consistant en des compressions diverses des cavités cardiaques gauches ou de l'aorte. Peut-être existait-il dans quelques cas et

n'a-t-il pas été signalé parce que ce phénomène n'était pas le but directement visé par ces expériences, ce qui néanmoins nous étonne beaucoup. Mais en admettant même qu'il existât effectivement, comme dans leurs expériences sur le gonflement de l'oreillette gauche ou la compression du ventricule gauche, ou son apparition est alors nettement indiquée, il nous resterait encore à leur objecter qu'ils ne tiennent pas compte des excitations nerveuses très importantes qu'ils déterminent au niveau des plexus cardio-aortiques, au cours de leurs manipulations expérimentales et dès lors leurs travaux ne nous enlèvent point cette conviction que le système nerveux par ses vaso-moteurs ou ses nerfs trophiques joue un rôle incontestable de la détermination de la vaso-dilatation brusque des capillaires du poumon. Sans doute un obstacle mécanique ne peut que renforcer l'action des vaso-moteurs et contribuer à augmenter l'hyperhémie de stase dont les résultats seront une modification de l'équilibre osmotique et une altération du septum vasculaire qui nous expliqueront le mécanisme de la transsudation. Mais c'est là un fait exceptionnel et qui nous amène à nous demander, à cause précisément de l'inconstance des effets obtenus expérimentalement, si les résultats favorables ne sont pas survenus chez des animaux ayant une tare toxique ou infectieuse que nous ignorons et qui nous expliquerait chez eux comme chez l'homme la possibilité de la transsudation à la suite d'une brusque élévation de la pression dans le domaine de la petite circulation. Car personnellement nous avons toujours en vue non seulement la production de l'hypertension pulmonaire, mais encore celle de la trans-

sudation intra-alvéolaire qui est loin d'en être fatalement la conséquence obligatoire.

Quant aux expériences de Grossmann et Basch, faites avec la muscarine, l'intoxication nous suffisant pour comprendre l'exsudation séreuse, fait qui restreint déjà le rôle de l'influence mécanique, il nous reste à nous demander comment dans ce cas peut se produire la congestion précœdémateuse du poumon. Grossmann en fait un résultat de la crampe ventriculaire gauche, fait qu'il a constaté maintes fois objectivement et que nous ne saurions nier, ne l'ayant pas contrôlé personnellement, puisque MM. Teissier et Guinard n'ont pu se procurer ce produit toxique. Mais la contracture des muscles bronchiques, la parésie du diaphragme, l'accélération et la précipitation des mouvements du cœur, constatés par Grossmann et Basch eux-mêmes, montrent trop bien l'action du poison sur le vago-sympathique pour qu'ici encore nous ne nous croyons autorisé à voir dans la mise en jeu des vaso-moteurs la cause primordiale de la surcongestion du poumon. S'il y a une crampe du ventricule gauche, c'est un phénomène surajouté, imputable à une action toute spéciale de la muscarine sur les ganglions nerveux intracardiaques, mais qui ne joue qu'un rôle secondaire et tout à fait particulier à l'intoxication muscarinique. Il est aisé, du reste, de montrer que cette crampe n'est pas un phénomène nécessaire à la compréhension de l'œdème aigu du poumon, puisque, non seulement les autres expérimentateurs ne l'ont pas constaté avec d'autres substances toxiques, mais encore Fræntzel, Conheim et Welsch admettent même une insuffisance ventriculaire gauche.

Il est une preuve invoquée par Grossmann et Basch pour la défense de leur théorie que tous les autres expérimentateurs n'ont point confirmée. Nous voulons parler de l'augmentation de pression dans l'oreillette gauche corrélatrice à celle de l'artère pulmonaire. Löwit, Fränzel, Conheim, Welsch, Guinard et Teissier nient cette augmentation ou du moins ne la constatent que secondairement à une baisse préliminaire de la pression. Fait qui démontre encore le rôle des vaso-moteurs réagissant à l'incitation première par une vaso-constriction d'où chute dans l'oreillette gauche, comme les travaux de Fr. Franck l'ont démontré, puis paralysie consécutive et élévation progressive, mais non considérable, de la tension sanguine intra-auriculaire gauche.

Enfin, en admettant l'existence constante de cette crampe ventriculaire on n'exclut pas encore l'influence vaso-motrice. On peut admettre, en effet, avec Langlois, que l'anémie cérébrale qui résulte de cette contracture cardiaque excite le centre vaso-moteur, ce qui amène la contraction des petites artères et, par suite, l'afflux plus grand du sang dans les veines et le cœur droit dont les battements favorisent la production de l'œdème. Ou bien on peut encore invoquer la théorie de Mercier sur les influences réciproques des deux circulations du poumon. On sait, en effet, que la circulation du poumon est double; l'artère bronchique qui vient de l'aorte thoracique et la circulation respiratoire proprement dite; qu'un de ces deux systèmes s'anémie brusquement comme cela se produit si, d'après la théorie de Grossmann, une chute considérable de la pression aortique survient subitement et l'autre système trop vivement

dilaté est le siège d'une parésie vaso motrice qui explique la congestion.

2°) La plupart des faits cliniques d'œdème aigu du poumon, observés depuis le début de la crise n'ont point du tout démontré une chute de la pression artérielle, comme cela devrait se produire avec une crampe ventriculaire faisant obstacle à l'afflux du sang dans la grande circulation. Bouveret, Vinay, Merklen, Sahli, Rombert, Lenhartz, Müller, qui a même enregistré le pouls radial, et bien d'autres, ont nettement observé le maintien de la tension normale du pouls.

Deux observations intéressantes que nous avons rapportées dans notre deuxième chapitre, semblent au premier abord en faveur de la théorie mécanique, celle de la thrombose auriculaire (Huchard) et celle des embolies graisseuses multiples des capillaires pulmonaires (Schweninger). Nous avons vu dans l'étude pathogénique générale des œdèmes que l'obstruction vasculaire avec insuffisance des voies collatérales joue un rôle incontestable dans la production de la transsudation séreuse. Le poumon n'échappe point à cette loi. On sait très bien en effet que, dans le rétrécissement mitral, par exemple, qui apporte une gêne à la déplétion sanguine de la petite circulation, la phase qui survient fréquemment est la conséquence directe de la sténose mitrale et la transsudation le résultat des altérations humorales ou cellulaires déterminées par l'accumulation des déchets. Mais un obstacle important survenant brusquement dans les vaisseaux pulmonaires ou dans l'oreillette gauche est-il insuffisant pour la production d'un œdème aigu? L'hypertension pulmonaire se produit, mais non

la transsudation, qui nécessite des modifications préalables ou concomitantes des liquides organiques et des membranes vasculaires. Dans le cas de Huchard, la seule présence de la sténose mitrale nous autorise à affirmer que ces altérations devaient exister, quant au cas de Schweninger il est plus difficile à interpréter d'autant que nous n'avons pas eu sous les yeux l'observation complète ; mais il y a tout lieu de supposer que cet accident avait dû se produire sur un terrain toxi-infectieux. Nous pourrions à propos de ces deux faits cliniques répéter les hypothèses de Landois et Mercier et faire ainsi jouer un rôle, même dans ces cas, au système vaso-moteur.

Donc, quand les troubles de la mécanique interviennent, ce qui est exceptionnel, ils ne suffisent pas à expliquer à eux seuls l'inondation intra-alvéolaire, il faut faire intervenir la prédisposition particulière du terrain et le rôle de la parésie vaso-motrice.

Bien que la *Théorie de Welsch* soit l'opposé de celle de Grossmann, elle peut au fond s'identifier avec elle, car il s'agit toujours là d'un obstacle mécanique au cours du sang, non plus il est vrai par suite de la contraction du ventricule gauche, mais par sa paralysie qui supprime sa force de propulsion et donne par conséquent les mêmes résultats. Les objections que nous avons faites à la théorie de Grossmann lui seront donc applicables, avec cette restriction pourtant qu'elle semble plus rationnelle ou du moins plus concordante avec *certain*s faits expérimentaux et cliniques. Les résultats de la ligature des coronaires, le cas de Falk, la possibilité de l'hémisystolie (Malbranc) sont des appuis sérieux pour cette théorie. Remarquons seulement que dans ces cas l'in-

fluence nerveuse n'est pas écartée, et que l'excitation des plexus cardio-aortiques par les substances toxiques qui s'accumulent dans la fibre cardiaque à la suite de la ligature de la coronaire ou par le traumatisme nerveux direct, (cas de Falk) ou même par la distension excessive des cavités gauches, peut fort bien être invoquée.

Pour Huchard, c'est à *l'insuffisance du ventricule droit* qu'il faut attribuer, nous le savons, la production de l'œdème aigu. Les constatations de Sahlié et Teissier, à savoir que les malades prédisposés aux suffusions œdémateuses du poumon en sont préservés lorsqu'il survient une insuffisance tricuspidiennne ruinent cette théorie qui n'a rien de rationnel.

c) *Théorie nerveuse.* — Nous venons de voir, dans la discussion des deux théories précédentes le rôle considérable que joue le système nerveux dans la pathogénie de l'œdème aigu du poumon et surtout dans la production de la brusque surcongestion pulmonaire. Ainsi que précédemment ceux qui défendent comme Huchard, la théorie angionévrotique, ont le tort d'être trop exclusifs et de n'être partisans que d'un côté très limité de la question ; nous allons nous rendre compte, dans ce paragraphe que la question est à la fois plus complexe et plus vaste quelle ne paraît au premier abord, mais qu'en définitive elle peut se ramener toujours à une atteinte directe ou réflexe des vaso-moteurs. Mais avant d'aborder les différents points de l'exposé de cette théorie, il nous paraît utile de nous arrêter un instant à l'étude anatomo-physiologique de l'appareil nerveux du poumon, étude qui éclairera dans la suite nos discussions.

Les poumons reçoivent leur innervation par l'intermédiaire du vaste plexus, dit plexus pulmonaire. Ce plexus situé non loin du pédicule pulmonaire et que l'on divise artificiellement en plexus antérieur et plexus postérieur, en considération de ses rapports avec la bifurcation trachéale, est constitué par la réunion de filets très nombreux provenant d'une part du pneumogastrique et d'autre part du grand sympathique. Les filets du vague se détachent du tronc nerveux au-dessous du récurrent et s'anastomosent, se fusionnent avec les filets sympathiques issus des trois ou quatre premiers ganglions thoraciques. Deux plexus sont ainsi formés, l'un droit, l'autre gauche, associés entre eux par de nombreuses anastomoses transversales : chacun de ces plexus se déploie ainsi qu'une résille autour de la bronche correspondante et pénètre avec elle dans le poumon en suivant les différentes ramifications de l'arbre aérien jusqu'au lobule.

On voit donc qu'à une origine double de l'innervation pulmonaire correspond une distribution commune et qu'on ne peut au point de vue anatomique (comme au point de vue histologique) établir la disposition respective des fibres émanées de l'un ou de l'autre système.

Sur le trajet intra-pulmonaire des filets nerveux, on a signalé (Remak) des cellules ganglionnaires surtout abondantes au niveau du hile, siège qui expose tout particulièrement ces petits centres nerveux périphériques aux altérations de leurs voisins immédiats, les ganglions lymphatiques intrapulmonaires.

L'innervation *motrice* du poumon ou plus exactement du système musculaire de l'appareil bronchique, appar-

tient exclusivement au pneumogastrique. Ce nerf contient aussi des fibres *sensitives* qui émanent d'une part des muqueuses trachéo-bronchiques, et d'autre part de la surface externe de l'organe, autrement dit du revêtement pleural. Cette sensibilité très délicate et très intolérante en ce qui concerne les parties supérieures des voies aériennes, est normalement plus émoussée, plus obscure dans les régions profondes de l'organe (bronches moyennes, petites bronches), mais, comme cela se produit habituellement pour les autres viscères, elle se développe et s'exalte à l'état pathologique sous l'influence des processus congestif ou inflammatoire. L'excitation de la sensibilité trachéo-bronchique se traduit par un phénomène reflexe remarquable, la toux.

Le réseau vasculaire du poumon, comme tous les réseaux vasculaires, est soumis à un régulateur nerveux, dit *vaso-moteur*. C'est à Fr. Franck que revient le mérite d'avoir bien mis en lumière les vaso-moteurs pulmonaires dont il a défini les voies nerveuses et localisé le centre médullaire.

Les conclusions fondamentales de son mémoire sont :

1° La vaso-motricité du réseau sanguin pulmonaire est régie par le grand sympathique (ganglions thoraciques supérieurs).

2° L'excitation centrifuge des nerfs pulmonaires émanant du ganglion thoracique supérieur, amène une vaso-constriction du poumon caractérisée par une augmentation de pression dans l'artère pulmonaire en opposition avec une dépression dans l'oreillette gauche.

3° Le sympathique d'un côté agit, sinon exclusivement, du moins d'une façon nettement prédominante sur le poumon du même côté.

4° Le sympathique cervical ne paraît pas contenir de fibres vaso-motrices pulmonaires ; celles-ci passent par les ganglions thoraciques inférieurs et proviennent de la moelle dorsale, principalement des deuxième et troisième racines.

Si la vaso-motricité produite par l'excitation du sympathique est un fait établi, le rôle du pneumogastrique est très discuté ; pour les uns il contient des fibres vaso-motrices analogues à celles du sympathique, pour les autres ce rôle serait uniquement dévolu au pneumogastrique. D'après Meunier le pneumogastrique aurait un rôle vaso-moteur pour le système des vaisseaux nourriciers du poumon, le système bronchique, et comme tel commanderait à la sécrétion de l'appareil glandulaire de l'arbre trachéo-bronchique. En effet tous les physiologistes ont remarqué qu'après la vagotomie il se produit immédiatement une hypersécrétion rapide, abondante, durable de mucus bronchique, de liquide muco-sanguinolent, tout cela dans les premières phases de l'opération, en dehors de toute intervention infectieuse. Meunier a même vu dans une expérience de ce genre, l'hypersécrétion être assez abondante pour inonder la trachée, et de là passer plus ou moins dans le poumon opposé par les mouvements de va et vient du courant d'air respiratoire. L'innervation de l'appareil *lymphoïde* doit encore, selon Meunier, être attribuée au vague.

Nous pouvons donc conclure de cette étude de physiologie nerveuse que deux couples nerveux régissent l'innervation broncho-pulmonaire : l'un représenté par les deux *vagues* préside à la motricité des réseaux vasculaires muqueux glandulaires et folliculaires : l'autre, constitué par les deux

grands sympathiques régit la *vasomotricité si importante du réseau sanguin de l'hématose*. Il est possible également que le grand sympathique intervienne dans la vitalité et les fonctions cellulaires de tout l'appareil intralobulaire dont les connexions anatomiques et physiologiques sont si intimément liées au réseau capillaire de l'hématose.

Cette innervation pulmonaire peut-être troublée dans son fonctionnement et les perturbations vaso-motrices qui en résultent jouent un grand rôle dans la production de la congestion préœdémateuse. Mais les causes pouvant produire la congestion brusque par troubles nerveux sont très nombreuses et très variées, car les connexions de l'innervation pulmonaire avec celle des autres organes de l'économie et du système nerveux central, assure la possibilité à des impressions ou des lésions très éloignées, d'aboutir en dernier terme, par des voies diverses à l'appareil vaso-moteur du poumon. Aussi pour mettre un peu d'ordre dans ce chaos diviserons nous cette étude en trois parties : 1° envisageant successivement les troubles organiques des nerfs pulmonaires, soit à leur périphérie, dans leur trajet ou leur centre ; 2° l'influence des névroses ; 3° le rôle des actions réflexes.

1° TROUBLES ORGANIQUES DES NERFS PULMONAIRES. — Charcot disait qu'il y a lieu d'établir en ce qui concerne les troubles consécutifs aux lésions des nerfs une différence fondamentale entre les effets de l'absence d'action et ceux de l'action morbide (irritation inflammatoire). Une pareille distinction est peut-être excessive, car rien n'est plus difficile que d'apprécier qualitativement le trouble nerveux qui résulte d'une névrite, pas plus du reste que

celui qui résulte d'une irritation par compression. « L'inflammation, comme le dit Meunier, provoquée dans un conducteur nerveux par une infection ou par une intoxication détermine-t-elle une excitation ou une diminution de la fonction nerveuse? Les processus aigus agissent-ils à cet égard de la même façon que les chroniques? La prolifération conjective des névrites interstitielles, les altérations périaxiles de certaines névrites parenchymateuses agissent-elles comme excitants ou comme dépresseurs de l'action nerveuse? Ce sont là des problèmes qui, à l'heure présente, sont aussi insolubles que ceux qui touchent à la fonction intime des actions nerveuses au niveau des éléments cellulaires. Un seul fait dans le domaine anatomique entraîne la conviction quant à sa conséquence physiologique : c'est celui par lequel on constate le dernier terme de la névrite, la destruction du tube nerveux lui-même ; il est évident que si dans un tronc nerveux l'histologie nous montre tous les tubes dégénérés sur une certaine étendue nous pourrions en conclure à la suppression d'action du nerf, identifier cette lésion à une section. » Ce raisonnement nous conduit à conclure, en communauté d'idées avec son auteur que la section nerveuse et la névrite réalisée peuvent avoir la même valeur pathogénique, et pour les cas où les lésions dégénératives ne seront que partielles, nous aurons encore le droit d'invoquer un trouble nerveux réel caractérisé par une diminution des fonctions innervatrices et proportionné au nombre de fibres détruites.

LÉSIONS NERVEUSES ORGANIQUES.— Ces réserves faites, pas-

sons à l'étude des lésions organiques qui, par leur action sur l'appareil nerveux du poumon, sont susceptibles d'y déterminer une congestion subite, suivie d'exsudation séreuse.

1° *Lésions centrales.* — Navarre dans sa thèse (Paris, 1876), sur les *lésions pulmonaires consécutives aux traumatismes du crâne et de l'encéphale*, relève comme l'avaient établi déjà les expériences de Schiff, Brownsequard et Nothnagel, que les désordres les plus fréquents sont des lésions produites au dépens des vaisseaux pulmonaires. Ce sont des foyers d'apoplexie, des infarctus plus ou moins étendus, des ecchymoses sous pleurales, ou simplement des zones de congestion circonscrite ; toutes ces lésions relevant d'un *trouble vaso-moteur actionné par la perturbation nerveuse*. Il cite une observation dans laquelle un homme ayant fait une chute sur la tête de la hauteur d'un premier étage et s'étant fracturé le crâne. Cette fracture siégeant à droite amena un ramollissement traumatique et des ecchymoses méningées. Or, à l'autopsie le poumon droit fut trouvé congestionné, tandis que le gauche, c'est-à-dire celui opposé à la région traumatisé, était turgescent, œdémateux, splénisé, avec des foyers d'apoplexie pulmonaire, dont il explique l'existence en disant que la vaso-dilatation paralytique a été trop intense et n'a pas résisté à la poussée sanguine.

Baréty rapporte à la Société de Biologie en 1874, une histoire à peu près analogue.

Les lésions d'*hémorragie cérébrale* (Jacobson), peuvent aussi s'accompagner d'une congestion intense du poumon opposé à la lésion, preuve manifeste que le centre vaso-moteur pulmonaire a été atteint.

Ollivier en 1873 communique à la Société de Biologie

l'histoire d'un homme mort d'*hémiplegie*, dont le poumon présentait à l'autopsie du côté paralysé une violente congestion pulmonaire avec foyers hémorragiques.

Dans tous ces cas l'atteinte au centre vaso-moteur semble indéniable. Mais si nous n'observons pas le symptôme de l'hémoœdème, c'est d'abord parce que la production de ce dernier nécessite d'autres phénomènes que la congestion qui permettront la transsudation séreuse et ensuite parce que les traumatismes produits sur le centre vaso-moteur par le violent choc ou une hémorragie cérébrale foudroyante amènent une inhibition trop exagérée des vaso-moteurs pulmonaires, il s'ensuit une congestion tellement considérable que les parois vasculaires se rompent et donnent avec avec plus de prédilection des hémorragies que des exsudations plasmatiques.

Dans le *ramollissement* ou la perturbation du centre vaso-moteur semble être moins considérable, la vaso-dilatation pulmonaire détermine plus souvent de la congestion *œdémateuse*. Nous rappellerons le cas du malade de Fouineau, atteint de ramollissement cérébral et qui meurt d'une poussée d'hémo-œdème du poumon.

Ces faits, qui démontrent nettement le rôle de l'inhibition vaso-motrice centrale dans la production de la surcongestion pulmonaire sont appuyés par des constatations cliniques et expérimentales identiques pour les œdèmes autres que ceux du poumon. Qu'il nous suffise de citer le cas typique de Remak dans lequel la formation d'une cavité médullaire (*syringomyélie*), déterminant une lésion centrale des vaso-moteurs amène dans les deux bras des œdèmes vaso-moteurs considérables.

L'excitation du *centre vaso-moteur* peut être produit non-seulement par une lésion organique, mais encore par les influences *anémiques* de la circulation cérébrale et par l'irritation causée par les *toxines*, ou, d'une manière plus générale, par les produits toxiques charriés par le sang. Nous avons déjà étudié l'influence qu'exerçait l'anémie cérébrale sur le centre vaso-moteur. En parlant de la théorie toxique rénale, nous avons également dit qu'il n'y aurait rien d'étonnant à ce que les déchets accumulés aillent impressionner directement le centre vaso-moteur, et ce qui est possible dans le cas d'intoxication rénale, l'est aussi dans toutes les autres toxi-infections.

2° *Lésions des nerfs*. — L'expérimentation et la clinique ont bien établi que les lésions du vague ou des sympathiques déterminent presque constamment des congestions pulmonaires considérables avec ou sans œdème, avec ou sans foyers hémorrhagiques.

Dès 1812, Legallois, ayant coupé les deux vagues sur de jeunes lapins, trouva qu'ils succombaient en présentant une altération des poumons qui rappelait l'hépatisation « le tissu, rouge et dense, était fortement congestionné ».

Descot, Magendie, Longet ont fait des constatations analogues. Schiff, en 1847, insiste beaucoup également sur ce fait que la vaso-dilatation extrême du poumon, résultat d'une paralysie vaso-motrice, était le phénomène primitif et essentiel de la vagotomie. Vulpian, dans son ouvrage sur les *Vaso-moteurs* dit que la section des deux vagues détermine rapidement la mort avec des lésions pulmonaires diverses: noyaux de *congestion œdémateuse*, emphysème des bords hyperhémie généralisée, mucosités

bronchiques, parfois des lésions inflammatoires reproduisant la pneumonie catarrhale de l'homme. La section d'un seul pneumogastrique peut produire les mêmes lésions dans le poumon correspondant ou dans les deux avec prédominance du côté opéré.

Bentivegna, en 1895, refuse au pneumogastrique l'action vaso-motrice qu'on lui attribuait pour prétendre que la simple section des filets pulmonaires du grand sympathique ou l'excision du ganglion thoracique supérieur produisait chez le chien des congestions intenses. Ces idées cadrent bien avec les conclusions de F. Franck, que nous avons exposé précédemment.

Les observations cliniques ont donné des résultats tout à fait analogues à ceux de l'expérimentation. Meunier rapporte deux cas dans lesquels l'*œdémopathie trachéo-bronchique* a intéressé les nerfs pulmonaires et a produit quelquefois de vastes congestions œdémateuses, soit par compression amenant de la névrite parenchymateuse, soit par propagation directe du processus inflammatoire, soit par la diffusion au sein des tissus voisins des substances toxiques qui vont troubler la nutrition des éléments nerveux et désorganisent leur fragile structure. Ces faits ont permis à Meunier, par suite de la constatation des diverses infections pulmonaires réalisées dans ces cas, de conclure à la diminution de la vitalité du parenchyme pulmonaire. Ces altérations cellulaires qui déterminent des variations de la tension osmotique des liquides intertissulaires et une altération de la perméabilité vasculaire pourront fort bien, dans de pareils cas, amener de la transsudation œdémateuse brusque et partant de l'hémœdème aigu, si la vaso-dilatation paralytique des vais-

seaux pulmonaires vient à se produire subitement sous une influence secondaire.

Des altérations des nerfs pulmonaires consécutives à des *anévrismes de la crosse de l'aorte* ou à des *tumeurs néoplasiques du médiastin* pourraient amener des résultats identiques. Malheureusement, on n'en trouve pas d'observation nette dans la science, soit que le mécanisme de la mort ait été attribué à d'autres causes, soit que l'hémoœdème ait passé inaperçu, par suite de sa forme bronchoplégique si compréhensible, étant donné l'attente concomitante du pneumogastrique et du sympathique. Néanmoins, dans un cas de néoplasme du médiastin, Hanot note fort bien une congestion œdémateuse extrêmement abondante du poumon. Piedvache a pu voir également dans un épithélioma du cou une congestion intense du lobe inférieur gauche coïncider avec une destruction du pneumogastrique gauche. Barety, Duriau et Gleize, Arthaud, à la suite de la *névrite des vagues* ont aussi constaté une congestion pulmonaire intense, avec œdème vaso-moteur. Burggrave, à la suite d'une *compression traumatique des vagues et du grand sympathique* a vu se produire une abondante hypersécrétion bronchique qui a déterminé la mort rapide par asphyxie ; les conduits aériens du larynx aux plus petites bronches étaient inondés par une *spume abondante*. N'était-ce pas là un véritable hémœdème du poumon ?

Dans la pathogénie générale des œdèmes, le rôle des altérations organiques des troncs nerveux dans la production de la congestion œdémateuse est très bien démontré. Jankowski a observé dans les névrites du sciatique œdèmes des extrémités qui doivent s'expliquer « par une

affection des vaso-moteurs ou une modification de la tonicité des vaisseaux. » Un cas très intéressant de l'œdème du bras sans paralysie a été communiqué par Lewinski à la Société médicale de Berlin (1885). Il existait dans ledit cas un énorme goître, très dur, qui avait produit la paralysie du sympathique dans sa partie cervicale.

3.) *Lésions périphériques.* — L'irritation inflammatoire subite ou lente exerçant son action sur les terminaisons nerveuses intrapulmonaires peut nous donner la clef des hémocœdèmes dits *inflammatoires*. Ceux-ci peuvent être, comme nous le verrons plus tard, le résultat d'un réflexe dont le point de départ est la surface irritée, mais pourquoi aussi ne serait-il pas le résultat d'une parésie brusque due à l'action stupéfiante des irritations microbiennes prolongées. Sans parler des toxines sécrétées qui ont un pouvoir vaso-dilatateur, est-il irrationnel d'admettre qu'une excitation continue et pour ainsi dire tétanisante des vaso-moteurs n'amène en dernier terme une brusque insuffisance de l'appareil nerveux surmené, insuffisance qui aura pour résultat de produire une brusque congestion que l'exsudation plasmique accompagnera, car les conditions intimes de la transsudation se trouvent ici réalisées. La congestion est même parfois tellement intense qu'elle aboutit à l'hémorragie, comme cela se produit sans doute dans les hémoptisies précoces de la tuberculose qui nous semble pouvoir relever de cette pathogénie. Dès lors, nous ne sommes point étonné des assertions de Masius qui affirme la présence de microbes dans certains exsudats œdémateux, nous remarquons seulement que cet auteur a le tort de ne voir dans l'hémocœdème inflammatoire qu'un phénomène

réflexe et que l'on doit faire intervenir aussi dans la pathogénie des hémooedèmes inflammatoires, l'action directe des microbes ou de leurs toxines sur les extrémités nerveuses intrapulmonaires.

Tous les faits précédents qui nous démontrent clairement la relation entre les congestions et les œdèmes pulmonaires avec les altérations nerveuses centrales ou périphériques, nous donnent le droit de conclure que les altérations organiques du vague et du grand sympathique en produisant des désordres dans la vitalité intime du parenchyme pulmonaire et des systèmes vasculaires, créent des conditions très favorables à la transsudation œdémateuse, et que celle-ci pourra facilement se produire si, à un moment donné, l'action vaso-motrice surmenée ou impuissante vient à être brusquement insuffisante à sa tâche. Cette question de brusquerie dans l'insuffisance vaso-motrice a une importance considérable.

Il ne faut pas qu'elle soit *trop brutale*, autrement elle dépasse le degré de congestion suffisant à l'exsudation séreuse et donne des hémorragies, mais il ne faut pas non plus qu'elle soit *trop lente*, car elle pourrait déterminer dans ce cas l'infiltration chronique mais non plus de l'œdème aigu. La production de ce dernier nécessite un juste milieu de parésie vaso-motrice, existant concomitamment avec des lésions de la paroi vasculaire ou des modifications osmotiques de la lymphe et c'est parce que ce *juste milieu* est rarement réalisé que l'hémooedème du poumon est une affection rare, malgré le nombre infini des causes qui concourent à sa production.

II. INFLUENCE DES NÉVROSES. — Jehn a montré que les malades atteints de mélancolie ou de manie sont sou-

vent frappés de brusque congestion pulmonaire, accident que même en dehors de toute infection, témoigne d'un trouble grave de l'innervation vaso-motrice.

Debove et Huchard ont décrit des congestions pulmonaires non œdémateuses chez les hystériques, Levy a rapporté l'observation d'un hystérique chez lequel est survenu sans cause appréciable une violente congestion œdémateuse aiguë du poumon.

Faut-il ranger dans ce même groupe les faits décrits par J. Tyrrel Edye et par H. Müller sous le nom d'œdème paroxystique du poumon, angioneurotique ? La pathogénie de ces cas est vraisemblablement beaucoup plus complexe ; car les malades frappés d'œdème pulmonaire à répétition étaient atteints de rétrécissement mitral, et l'un d'eux avait subi la thyroïdectomie.

En somme, nous n'avons pu relever qu'un seul cas d'hémocœdème caractéristique ayant trait aux névroses. La rareté de cette complication dans l'hystérie en opposition avec la fréquence relative des congestions pulmonaires non œdémateuses, nous donne une preuve à l'appui de l'idée que nous essayons de soutenir, à savoir que si la vaso-dilatation joue un rôle *primordial* dans la physiologie pathologique de l'hémocœdème du poumon, elle n'est pas par elle-même *suffisante*, et que la transudation pour se produire nécessite des modifications préalables dans la nutrition cellulaire du domaine congestionné.

III. RÔLE DES ACTIONS RÉFLEXES. — Nous abordons maintenant un groupe de faits dans lesquels la pathogénie de congestion pulmonaire précœdémateuse s'appuie sur l'intervention d'actes réflexes. Ici plus de lésions ner-

veuses ni périphériques, ni centrales, pas même d'affection nerveuse générale, névrose ou psychose, et cependant nous allons voir qu'il faut attribuer dans la genèse des accidents hémooédémateux un rôle très important à ce système nerveux non pathologique.

Le point de départ du réflexe pouvant être dans une vive impression morale, dans une excitation cutanée ou dans une impression viscéro-muqueuse, nous aurons à passer successivement en revue ces différents groupes étiologiques.

A) *Réflexes à point de départ psychique*. — L'observation que nous avons précédemment signalée de Breschet, si elle n'est peut-être pas un cas typique d'hémooédème survenant sous le coup d'une vive impression morale, semble du moins nous établir nettement que celle-ci peut s'accompagner dans le poumon de phénomènes vaso-moteurs analogues à ceux que l'on observe si fréquemment dans le même ordre d'idées à la face (voir thèse de Dreyfus, Lyon 1900). Ces neuroparalysies vaso-motrices pulmonaires d'origine psychique demandent évidemment pour être efficaces dans le sens de la transsudation séreuse, un terrain particulier que nous savons être celui de la toxi-infection. Nous avons eu fréquemment l'occasion de constater dans nos nombreuses lectures d'observations d'hémooédème que parmi les causes déterminantes, les joies intenses ou les profonds chagrins avaient une influence indéniable.

B) *Réflexes à point de départ cutané*. — L'expérimentation en essayant de déterminer des infections pulmonaires par des *variations thermiques* sur des régions isolées du corps d'un animal (Riegel et Ackermann) ou

par des variations brusques de température (Haidenhain) a constaté presque constamment avec des trachéites, des bronchites, des broncho-pneumonies, de violentes congestions pulmonaires. Platania a même pu établir que, si une infection préalable était associée aux conditions précédentes, il n'était point rare de voir survenir « par trouble vaso-moteur » de subites congestions œdémateuses du poulmon.

Ces faits semblent bien prouver que la peau soumise au froid peut devenir le point de départ d'un réflexe amenant de la congestion pulmonaire neuro-paralytique. Conclusion qui n'a rien de contraire avec la physiologie qui a établi la « Loi du Balancement » des circulations périphériques et viscérales et que la clinique justifie pleinement. Brouardel et Tyrrel Edye nous donnent, à ce point de vue, des observations très convaincantes. Dans le cas de congestion paroxystique signalé par Weill, congestion œdémateuse survenant sous forme d'accès, l'action du froid était évidente et on ne trouva ni à l'examen du malade, ni à son autopsie, des lésions organiques capables d'expliquer l'origine des poussées congestions sur le poulmon. Ceci nous explique comment chez les individus en imminence d'œdème (alcooliques, brigthiques ou aortiques méconnus ou non soignés), le froid a pu, comme nos observations l'ont signalé, devenir la cause déterminante de la fluxion œdémateuse du poulmon. Ajoutons toutefois que pour le froid ou les variations brusques de température impressionnant même sur terrain favorable, puissent amener de la congestion œdémateuse il faut que ces actions s'exercent dans des conditions particulières, soit que le

refroidissement se produise sur une région localisée, les autres restant protégées, soit qu'il survienne après un surchauffement préalable des téguments, particulièrement si l'organisme est inattentif ou non protégé. Enfin, il n'est pas inutile de dire qu'à ce point de vue, il est des susceptibilités individuelles très particulières.

Legouest, étudiant les complications des *brûlures*, a signalé du côté de l'appareil pulmonaire un état congestif précoce auquel succède souvent soit une bronchite soit une pneumonie, parfois une pleurésie. « C'est un fait très remarquable dans l'histoire des brûlés que cette atteinte profonde qu'éprouve leur appareil respiratoire ; ces phénomènes sont à rapprocher des autres *troubles de l'innervation* produits par les brûlures ». Wilks frappé aussi de ces complications pulmonaires chez les brûlés, à forme « toujours congestives », invoquait pour les expliquer « une relation sympathique entre la peau et le poumon ». La suppression des fonctions de la peau unie le plus souvent à l'insuffisance rénale dans les brûlures superficielles très étendues, a pu certainement dans de pareils cas déterminer la mort par un hémœdème du poumon qui trouvait sur un pareil terrain toutes les conditions nécessaires à son éclosion, malheureusement soit que cliniquement le syndrome se soit manifesté par sa forme broncho-plégique soit que les lésions pulmonaires n'aient pas suffisamment attiré l'attention des chirurgiens, nous n'avons pu en découvrir d'observation nette.

Les *coups violents* à la poitrine, les *compressions fortes* ainsi que les *chutes* sur cette partie, les *efforts excessifs* amenant une contraction énergique des muscles sont

souvent cités, comme nous l'avons vu dans l'étiologie des œdèmes du poumon que nous avons précédemment étudiés. C'est qu'en effet, si le traumatisme ne peut à lui seul produire de l'hémoœdème, il peut très bien le déterminer s'il s'exerce sur un organisme favorable. Il agit alors, comme le disait Portal « en excitant la sensibilité du poumon et de l'irritabilité des vaisseaux ». Les deux observations de Woillez où nulle autre cause évidente que le traumatisme ne semble pouvoir être invoqué, nous démontrent l'importance de ce facteur pathogénique. L'expérimentation a d'ailleurs établi que les traumatismes thoraciques déterminent un abaissement brusque de la pression sanguine, des tremblements dans le rythme respiratoire, phénomènes qui attestent un trouble sérieux de la vaso-motricité que Lejars attribue à une action exercée sur le pneumogastrique intrathoracique, mais qu'on peut aussi expliquer par un phénomène réflexe.

c. Réflexes à point de départ viscéro-muqueux. — Les irritations intestinales peuvent avoir une inhibition vaso-motrice réflexe déterminant une congestion œdémateuse intense. Nous connaissons l'explication donnée par Jaccoud, au sujet de son malade mort d'hémoœdème dans une fièvre typhoïde. Dans le cas de Jougla, l'irritation péritonéale a joué peut-être un rôle plus considérable que celui de la décompression.

Dans les obstructions intestinales, nous savons quelle est la grande fréquence des congestions pulmonaires. Verneuil, Ledoux, Seuvre, Desnos ont bien observé ces altérations pulmonaires relevant de troubles circulatoires ; congestion massive d'une partie ou de la totalité

des poumons, avec foyer d'apoplexie quand la congestion est trop intense ou les vaisseaux en trop mauvais état, avec œdème quand la perméabilité de la membrane vasculaire est suffisamment altérée et baignée par des liquides qui ne sont pas en équilibre osmotique. Demarquay et Carville ont pu reproduire chez le chien ces phénomènes circulatoires du poumon par un étranglement herniaire artificiel. Deux théories sont en présence pour expliquer ces phénomènes congestifs. La première formulée par Ledoux et défendue par Roux, attribue les lésions pulmonaires constatées après l'étranglement herniaire à un réflexe provoqué par l'irritation douloureuse de l'intestin ; ce réflexe gagnerait les centres par les nerfs splanchniques et retentirait par voie centrifuge sur la circulation vaso-motrice du poumon ; la destruction du sympathique intestinal, c'est-à-dire la voie centrifuge empêche les lésions de se produire après l'étranglement intestinal. La seconde théorie est celle qui a été exposée par Charrin, dans le *Traité de médecine* de Charcot-Bouchard. Elle repose sur ce fait que la muscarine (dont l'influence sur les vaso-moteurs a été démontrée par Grossmann) se trouve au nombre des poisons que peuvent sécréter certaines bactéries saprophytes et qu'il est donc admissible que la sécrétion de cette toxine particulière détermine un trouble inhibiteur des centres nerveux du poumon.

Les irritations *gastriques* ou *cardiaques* (cas de Falk), *aortiques* ou *péri-aortiques* (Huchard), *pleurales* (Teissier), déterminent de l'œdème aigu du poumon. Les irritations de la muqueuse *tracheo-bronchique*, particulièrement la chaleur excessive d'un liquide absorbé peuvent aussi

amener de la congestion pulmonaire par un mécanisme réflexe. La *muqueuse respiratoire* irritée, autour des foyers inflammatoires, par les produits toxiques sécrétés par les microbes, peut aussi être le point de départ d'un réflexe aboutissant dans le poumon à une fluxion neuro-paralytique, dont le siège peut être rapproché ou très éloigné du foyer septique. Enfin, des fluxions compensatrices réflexes peuvent s'y produire, comme l'a dit Jaccoud, toutes les fois que le cours du sang est gêné dans une portion du poumon, les parties devenant alors le siège d'une congestion active qui est souvent plus sérieuse que la lésion première.

Ne laissons pas cette énumération sans appeler l'attention sur la coïncidence fréquente de l'œdème aigu du poumon chez les femmes avec les périodes de *menstruation*. Dans un œdème paroxysmal de Tyrrel E dye, les accès survenaient au moment de l'apparition des règles. Jamieson a, par une observation démonstrative, confirmé cette corrélation. Dans un autre cas, rapporté aussi par Tyrrel E dye, un œdème aigu du poumon est survenu à la suite d'un *avortement*. Il n'existait, dans ce cas, ni infection, ni aucune autre lésion pouvant faire penser à autre chose qu'à un phénomène d'ordre réflexe agissant sur un terrain favorable.

Ces constatations cliniques qui permettent d'affirmer l'existence de congestions pulmonaires réflexes, ne sont point corroborées par les travaux physiologiques entrepris sur ce sujet. C'est ainsi que Fr. Franck a démontré que les irritations viscérales et abdominales (Teissier et Arloing), de même que les irritations des nerfs de sensibilité générale, intercostaux surtout (Bradford et

Dean), des nerfs sensitifs de l'appareil respiratoire et des filets sensitifs de l'aorte, détermine une *vaso-constriction* pulmonaire réflexe. « Celle-ci est démontrée par les explorations simultanées de la pression dans l'artère pulmonaire, dans l'oreillette gauche et dans l'aorte; l'élévation de la pression en amont et sa chute en aval du circuit pulmonaire impliquent le resserrement des vaisseaux intermédiaires, aussi bien avec les actions réflexes, qu'avec les excitations directes des nerfs vaso-constricteurs du poumon. »

Cette contradiction n'est qu'apparente. Si l'on examine avec soin les tracés de Fr. Franck, on remarque que s'il est vrai qu'une excitation réflexe amène de l'hypertension pulmonaire avec abaissement de la pression dans l'oreillette gauche et l'aorte, il est vrai aussi que ce spasme primitif des vaisseaux pulmonaires n'est pas durable puisque on voit la pression baisser dans l'artère pulmonaire où elle reste cependant assez élevée, tandis qu'elle se relève dans l'oreillette gauche. En d'autres termes les deux tracés ont une tendance convergente ou divergente suivant que le tracé de la pulmonaire a été enregistré au dessus ou au-dessous de celui de l'oreillette gauche. Dans ces conditions, il nous semble qu'une excitation durable, comme le sont le plus souvent les excitations d'ordre pathologique au niveau des viscères, peut après une vaso-constriction réflexe initiale, faire naître dans le poumon une vaso-dilatation, non pas peut-être passive, c'est-à-dire provoquée par l'excès de pression intérieure, mais active, c'est-à-dire due à un relâchement des vaisseaux produit par la stimulation de nerfs spéciaux. La congestion avec hypertension pulmonaire est

dès lors créée, et la transsudation pourra se produire si les conditions de l'exsudation sont réalisées, c'est-à-dire si le terrain est un terrain toxi-infectieux. C'est parce qu'on s'adresse à des animaux sans tare toxique, que les irritations réflexes n'ont donné que de la simple congestion, alors que des inoculations préalables auraient certainement favorisé l'issue du sérum au travers de la paroi vasculaire. Il faut ajouter toutefois que, d'après Boddaert, la suppression passagère de l'afflux du sang artériel peut suffire à amener par asphyxie cellulaire des lésions de perméabilité du septum vasculaire ; aussi toutes les fois où cette ischémie est suivie, comme c'est le cas pour les vaisseaux du poumon, d'une paralysie vasomotrice, l'œdème se produit avec la plus grande facilité.

B. — LA CONGESTION PULMONAIRE PRODUITE, POURQUOI LE SÉRUM TRANSUDE-T-IL ?

Les auteurs qui ont voulu donner une pathogénie de l'hémoœdème, n'ont pas assez mis en relief ce point de vue tout particulier de la transsudation séreuse. La production de la congestion pulmonaire brusque domine toutes les hypothèses, et l'on croit avoir expliqué l'exsudation plasmique quand on croit avoir découvert un mécanisme de l'hyperhémie neuro-paralytique. Ça et là sans doute, on trouve bien signalés comme causes de la transsudation la congestion excessive, la fluidité toute particulière du sang, les altérations vasculaires etc., mais ces notions ne sont point discutées et sont relatées comme des phénomènes de second ordre. Pourtant il faut bien avouer que la constitution du syndrome « hé-

moœdème du poumon » est établie par la connivence de deux facteurs, l'hyperhémie et la transsudation. La transsudation n'est pas fatalement la conséquence de l'hyperhémie, celle-ci peut exister exclusivement si elle ne survient pas sur terrain favorable et dans ces conditions on n'observe pas l'apparition d'un hœmoœdème qu'on aurait certainement constaté si les conditions intimes de la transsudation s'étaient trouvées réalisées.

Pénétré de l'importance de cette question complexe nous allons essayer d'établir, en nous basant sur les lois de l'œdème en général que nous avons précédemment exposées, la physiologie pathologique de la transsudation séreuse.

Fourcault en 1844 a étudié dans de nombreuses expérimentations l'influence de l'arrêt de la transpiration cutanée sur les altérations qui peuvent survenir dans l'organisme, et il a constaté que par suite de la suppression de cette fonction de nombreux épanchements se font les cavités. Il admet que la peau et le poumon sont deux appareils solidaires l'un de l'autre au point de vue de leurs fonctions et qu'ils sont chargés d'éliminer le trop plein du fluide sanguin. Que l'un de ces deux organes vienne à faire défaut, l'autre en éprouve le contre-poids ; le poumon ne fonctionne pas dans la phthisie pulmonaire, la peau a un surcroît de travail, d'où les sueurs nocturnes. Réciproquement, qu'une affection générale supprime la quantité normale de la sueur et l'on a une congestion œdémateuse du poumon.

Rathery, tout en adoptant les idées précédentes fait intervenir un nouveau facteur la *perméabilité rénale*. « Le liquide interstitiel, dit-il, peut être repris par les

radicules veineuses ou lymphatiques, mais cette voie n'est pas la seule par laquelle ce liquide puisse être excrété. La sueur, les urines en enlèvent une grande quantité. Or, si ces voies supplémentaires viennent à être supprimées le liquide, bien que secrété en quantité normale, pourra s'accumuler dans les mailles du tissu conjonctif ».

Pour Heidenhain, qui regarde la lymphe comme un produit de sécrétion des endothéliums capillaires, les éléments de désassimilation accumulés dans le sang agiraient pour produire l'œdème du poumon en exhalant le pouvoir sécréteur des vaisseaux pulmonaires.

Dans notre étude clinique, nous avons cité quelques observations, où la suppression des fonctions cutanées où la fermeture du filtre rénal étaient accompagnées d'œdème du poumon. La solidarité physiologique des reins, de la peau et du poumon peut bien jusqu'à un certain point expliquer la poussée congestive pulmonaire, mais la transsudation doit être regardée dans ces cas comme la conséquence de troubles dans la nutrition du parenchyme pulmonaire, dus aux déchets accumulés. Devay, dès 1855, avait soupçonné que le mécanisme de l'œdème pulmonaire, dans les maladies générales pouvait bien relever non seulement de la suppression brusque dans l'exhalation cutanée, mais encore de la surabondance de certains matériaux excrémentiels qui succèdent souvent à ces maladies.

De tout ce qui précède, nous n'avons qu'à retenir ce fait, que la suppression de la sécrétion sudorale ou urinaire favorise l'accumulation dans le sang de substances toxiques qui vont par un mécanisme complexe troubler

la nutrition des tissus, altérer les liquides interstitiels et le sang, accroît la perméabilité des membranes vasculaires et réaliser ainsi toutes les conditions favorables à une exsudation plasmique au niveau du poumon. exsudation qui se produira lorsque, pour une cause quelconque, il surviendra brusquement une hyperhémie neuro-paralytique dans le domaine pulmonaire.

La nécessité de l'hypertension pour l'infiltration séreuse du poumon, a conduit certains auteurs à penser que sous la seule influence d'une pression excessive, le sérum filtre à travers le septum vasculaire. Cependant, comme l'a dit Potain « s'il y a des œdèmes avec hyperthémie du poumon, il y a aussi des hyperhémies *intenses* du poumon, sans œdème. »

Pour Rathery, l'hypertension est si bien la cause de l'œdème qu'il arrive à cette conclusion, que l'hypertension, à condition qu'elle ne dépasse pas les limites physiologiques, détermine de l'œdème ; dans le cas contraire elle produit des hémorragies par rupture vasculaire. « L'hypertension, dit-il, peut donner lieu à un épanchement, tantôt de sérosité, tantôt de sang. La rupture des vaisseaux sépare ces deux états morbides... »

Une pareille assertion est erronée. Car s'il est vrai que la pression intra-vasculaire excessive puisse déterminer la rupture des vaisseaux, et partant l'hémorragie, il est faux d'en déduire qu'une pression moindre ne laisse filtrer que de la sérosité. Les congestions intenses, sans œdèmes, les œdèmes sans congestion excessive, si fréquemment rencontrés dans le champ de la clinique et de l'expérimentation sont là pour démontrer la fausseté de cette assertion. De plus la différence

de composition de la lymphe et du sang, qui ne porte pas seulement sur le nombre des éléments en suspension dans le plasma, mais encore sur le pourcentage des matériaux en diffusion, établit bien d'une façon évidente qu'il ne s'agit pas d'une simple filtration c'est-à-dire d'un phénomène *mécanique*, mais d'une modification dans la tension osmotique des liquides organiques, c'est-à-dire d'un phénomène *biochimique*.

Les causes de la transsudation résident dans les altérations du sang, des liquides intertissulaires et partant de la perméabilité des membranes vasculaires. Nous allons étudier successivement le rôle de ces différents facteurs.

1° MODIFICATION DU SANG. — Les modifications du sang peuvent être *primitives* et exister longtemps avant la production œdémateuse ou être au contraire le résultat d'un trouble mécanique gênant la circulation pulmonaire. Dans le premier cas, il faut faire intervenir la toxi-infection, qui, par les produits toxiques dont elle encombre le sang, change sa tension osmotique. Dans le second cas, c'est consécutivement à la gêne créée par l'obstacle mécanique que se produisent des altérations dans la vitalité des tissus, et partant dans le sang qui est chargé de charrier jusqu'au rein ou à la peau ces déchets toxiques. Dans les deux cas, de par ses modifications, le sang se trouve apte à laisser transsuder son plasma, à condition que la tension vasculaire soit suffisante.

On a voulu rendre l'altération rénale cause de toutes les altérations sanguines et faire comme Dieulafoy de l'hémo-œdème du poumon une complication fatale du brighthisme. Lorsqu'on ne trouve pas d'albumine, on

classe l'observation sous la rubrique de « néphrites latentes ». C'est là un abus, car nombreuses sont les observations où jamais l'albumine n'a été constatée dans les urines et où l'autopsie, même l'anatomie pathologique, n'a rien révélé dans la substance rénale. Ce qu'il est vrai de dire, c'est qu'une infection ou une intoxication a d'autant plus de chance de produire un œdème aigu du poumon, qu'elle altère davantage le rein, parce qu'en outre de l'altération première du sang, due à la maladie initiale, il se surajoute la non élimination de produits nuisibles.

La fréquence des lésions rénales dans les manifestations hydropiques, et d'autre part l'importance des altérations du sang dans le mécanisme de la transsudation ont amené tous les auteurs à rechercher les altérations que l'albuminurie peut déterminer dans le sang.

Pour Rathery le sang contient une quantité énorme d'eau, cette eau en altérant le sang (Jaccoud) élève considérablement la pression et ces troubles ont une tendance à s'exagérer par suite du défaut d'élimination par les émonctoires.

Deckher dit que la filtration est sous la dépendance de la dyscrasie hydropigène et qu'elle est le caractère fondamental de l'albuminurie. « Le sang étant rendu plus aqueux, on comprend très bien la possibilité de la transdusion d'une partie du serum... »

Dès 1859 Luton écrivait que « l'hydrémie seule ne rend pas compte de ces œdèmes partiels qui se développent brusquement d'un jour à l'autre sans qu'on puisse attribuer cette particularité à la déclivité des parties et qui s'accompagnent de phénomènes fluxionnaires évidents,

comme par exemple l'œdème pulmonaire qui est presque nécessairement lié à une congestion active... » Puis, le même auteur rapproche des lésions dont la production est inexplicable par une cause unique des tendances phlegmasiques spontanées que l'on observe dans l'albuminurie, et dit : « Il semble qu'une substance irritante circulant dans le sang va partout porter son influence fâcheuse. »

Gubler remarque que dans le mal de Bright pour un volume donné le sang renferme une moindre proportion de globules rouges : 95,25 au lieu de 127, diminution qui tend toujours à augmenter. Il y a souvent prédominance de l'albumine. « Mais si l'on considère, dit-il, que la masse du sang augmente chez ces malades on s'aperçoit que les données précédentes ne sont que relatives et qu'en réalité pour la totalité de la masse sanguine, il y a pléthore aqueuse, toujours prédominance de fibrine, augmentation de la quantité d'albumine qui reste constante malgré son élimination. On conçoit qu'un sang ainsi composé soit très apte à filtrer au travers des membranes séreuses ou des tissus cellulaires. »

G. Sée fait faire un pas de plus à la question. Il fait remarquer que dans l'albuminurie la présence ou l'absence de sérosité est en rapport non pas avec la diminution plus ou moins prononcée, de l'albumine mais avec certains faits capables de modifier l'osmose à travers les parois vasculaires. Voici quel est le point de départ de cette théorie. Les expériences de Graham sur la diffusibilité ont amené les médecins à diviser les corps en colloïdes et cristalloïdes et à reconnaître que l'osmose ne pouvait produire le passage d'un liquide à travers une

membrane qu'à condition que ce liquide fut cristalloïde. Pour que le sérum passe à travers la membrane vasculaire il faut que le sang devienne cristalloïde. Or, à l'état normal le sang contient d'une part une substance colloïde, l'albumine, et d'autre part des substances cristalloïdes, les sels. Il faudra donc pour que l'hydropisie se produise que le rapport entre l'albumine et les sels soit modifié, soit par diminution de l'albumine, soit par augmentation des sels, »

Cette théorie, qui n'est du reste pas confirmée par les analyses du sang des brigthiques ayant des ordres, a le grave tort d'assimiler la paroi vasculaire, membrane vivante à un simple filtre. Il faut en arriver aux travaux de Starling et Winter, et à la découverte de la cryoscopie par Raoult pour en arriver à la notion de la variation de *tension osmotique* que nous avons précédemment exposée. Les expériences sur le *laquage du sang* des animaux sur lesquels on a déterminé de l'œdème pulmonaire peuvent aider également à établir les altérations sanguines dans l'intoxication ; malheureusement nous ne possédons pas encore à ce sujet des résultats assez positifs.

Quoiqu'il en soit, on peut conclure que, par le fait de ses altérations, le sang n'est plus en équilibre osmotique, il devient hypoisotonique et peut créer ainsi un courant hémolympatique, c'est-à-dire allant du vaisseau vers les liquides intertissulaires, jusqu'à égalité de tension osmotique. Cette hypoisotomie se produit dans l'état hydrohémique du sang des albuminuriques, mais, pour ce qui est de l'hypoalbuminose, à laquelle on a aussi voulu faire jouer un rôle, nous dirons avec Theaulon qu'il n'y a pas une corrélation fatale entre l'œdème brigthique et

la diminution de l'albumine du sang, étant donné qu'il n'y a pas toujours simultanéité d'existence de ces deux manifestations morbides.

Il faut ajouter que, dans le mal de Bright, les altérations de la paroi vasculaire, ainsi que les modifications des liquides interstitiels se joignent aux troubles précédents pour la production de l'exsudation séreuse.

Bien qu'on ne connaisse pas dans le détail les modifications du sang au point de vue de la tension osmotique dans les infections et les intoxications, on peut affirmer, cependant, qu'il y a une rupture de l'équilibre osmotique, et ainsi s'explique la facilité avec laquelle une hyperhémie s'accompagnera d'œdème si elle se produit sur un terrain toxico-infectieux.

Si les expériences de MM. Teissier et Chanoz, ou celles de Carrion et Mallion, ont montré que la concentration moléculaire du sang était accrue, il ne faut pas pour cela renier les lois de l'osmose, mais seulement faire jouer, dans ces cas particuliers, un rôle considérable à la *paroi vasculaire* baignée par un sang anormal, altérée dans sa nutrition, crispée par le contact d'un plasma concentré à l'excès et tendue en même temps dans les injections de chlorure de sodium par la masse augmentée du sang.

2° MODIFICATIONS DE LA PERMÉABILITÉ VASCULAIRE. — Les septums vasculaires se laissent traverser, non seulement par l'eau, mais encore par un certain nombre de molécules chimiques, en vertu d'une sélection stéréo-chimique spéciale qui constitue sa perméabilité propre. Or, que le sang ou le liquide interstitiel soient par leurs altérations en tension normale, et du même coup la paroi vascu-

laire irritée est troublée dans le mécanisme intime de sa vitalité. Elle s'encombre des produits de déchets de sa propre élaboration, et sa perméabilité est altérée. Les stases vasculaires par oblitération cardiaque ou pulmonaire (thromboses, embolies), agissent dans le même sens en altérant par anoxhémie la nutrition de l'endothélium vasculaire. L'hypertension énergétique agit en brisant la résistance normale des cellules et cette cause joue dans la pathogénie de l'hémorrhagie du poumon un rôle considérable, car l'on sait la ténuité extrême de la membrane vasculaire qui est presque réduite à un vernis protoplasmique. Ce mécanisme explique d'ailleurs que par les légères éraillures qui se produisent dans ces conditions puisse s'échapper une quantité plus ou moins considérable de globules rouges qui vont teinter en rose le liquide œdémateux, à moins que ce ne soit, comme nous le dirons plus loin, par les larges pores qu'a créées dans l'endothélium l'abondante diapédèse des globules blancs. Disons enfin que lorsque l'hyperhémie neuro-paralytique est produite par une lésion organique de l'appareil vaso-moteur du poumon, il y a tout lieu de supposer que ce sont les nerfs trophiques atteints simultanément qui portent sur la nutrition de l'endothélium leur action fâcheuse.

Donc, que cette altération de la perméabilité soit due à une altération des liquides qui la baignent de part et d'autre, qu'elle soit due à des variations brusques de pression, qu'elle soit sous la dépendance des nerfs trophiques, il n'en reste pas moins vrai qu'elle pourra permettre l'exsudation dans un territoire vasculaire où la pression sera suffisamment augmentée.

3°) *Altérations des liquides interstitiels.* — Les altérations des liquides interstitiels peuvent se produire, soit par une concentration sur place par suite d'un obstacle à l'élimination des produits de désassimilation, soit par un trouble dans les processus métaboliques des éléments organisés. Dans le premier ordre d'idée l'hypertension peut se produire dans les liquides interstitiels du poumon lorsqu'il survient un obstacle à l'évacuation veineuse ou lymphatique. Cet obstacle peut siéger pour le système sanguin soit au niveau du ventricule gauche paralysé, soit au niveau de l'oreillette gauche ou des vaisseaux pulmonaires obstrués par des embolies, soit même au niveau des capillaires alvéolaires brusquement dilatés. Quant aux obstructions des voies lymphatiques, elles n'ont guère d'importance que chez l'enfant, étant donné que chez l'adulte ces voies sont considérablement réduites ; mais chez l'enfant où la circulation lymphatique du poumon est très active, on peut comprendre que tous les engorgements des ganglions trachéo-bronchiques pourront déterminer une majoration de l'indice de concentration de la lymphe. Ce fait, qui constitue en somme une cause de plus pour l'enfant de faire de l'hémoptoëdème du poumon, explique sa fréquence plus grande à cet âge. Si les observations en sont relativement rares c'est que cliniquement l'attention n'est pas attirée par l'abondante expectoration albumineuse, mais les vérifications nécropsiques sont fréquentes qui signalent l'inondation séreuse du poumon.

Dans les états dyscrasiques la viciation du milieu interstitiel est troublée en premier lieu. Le domaine de

la lymphe étant précisément celui de la nutrition interstitielle (Renaut), si celle-ci se charge de produits incomplètement comburés, de produits intermédiaires qui font varier sa concentration moléculaire, modifiant du même coup sa tension osmotique, ou, si les déchets sont plus abondants que normalement, il y aura courant hémolymphatique. Ce rôle de l'altération des liquides intertissulaires a été mis en évidence par les expériences de Roger et Josué. En ligaturant les trois veines auriculaires du lapin, ces expérimentateurs ne déterminent pas d'œdème. Mais s'ils font une injection préalable de produits irritants, altérant la tension osmotique et la nutrition des liquides périvasculaires, il se produit un œdème très intense. Il est vrai qu'il faut faire intervenir dans ces cas l'action des toxines sur les vasomoteurs, déterminant une hyperhémie neuroparalytique nécessaire pour l'exsudation.

Dans la pathogénie générale des œdèmes, ces troubles de la lymphe ou du sang, avec les altérations fatalement secondaires de la membrane vasculaire sont suffisants pour expliquer la transudation plasmique. Mais dans la pathogénie de l'œdème aigu du poumon, caractérisée par sa brusquerie, par sa rapide évolution, par la congestion intense qui l'accompagne, ces troubles ne sont que les conditions adjuvantes de la transsudation. Il faut invoquer comme phénomène primordial, ce qui ne veut pas dire exclusif, le changement d'état que subissent brutalement certains domaines vasculaires du poumon, état congestif qui par son intensité et sa brusquerie ne se contente pas de troubler superficiellement la perméabilité du septum vasculaire si fragile du côté de l'alvéole,

mais y détermine des effractions qui permettent, à certains endroits, la sortie de nombreux globules rouges. De plus ces désordres se répercutent jusqu'à l'épithélium alvéolaire, qui est disloqué et l'irruption du liquide, se fait non seulement dans le tissu connectif péri-alvéolaire et bronchique peu abondant, mais encore et surtout dans la cavité alvéolaire elle-même.

En somme, contrairement aux lois de la transsudation des autres œdèmes de l'économie, la pression joue un rôle prépondérant. Il ne faudrait pas croire pourtant que les viciations du sang ou du chimisme cellulaire ne jouent qu'un rôle effacé. D'abord c'est le plus souvent par leur intermédiaire que le système vaso-moteur incité dans sa périphérie, où son centre réagit par une congestion intense avec hypertension, et ensuite, malgré l'absence à peu près complète de tissu conjonctif développable autour des alvéoles, malgré le rétrécissement des voies lymphatiques, les lois de l'osmose subsistent car il peut exister entre le sang et les cellules différenciées des variations osmotiques qui ouvriront la voie à l'inondation alvéolaire. En effet, « l'anatomie pathologique moderne, dit Renaut, a montré que l'envahissement de tout espace unitif de cellules différenciées, servant de chemin aux cellules lymphatiques, pouvait s'effectuer sous l'influence de l'issue sous pression (?) d'un liquide transsudé. C'est ainsi que les plans épithéliaux épais, tels que le corps de Malpighi, que les espaces poreux de la névroglie qui séparent les prolongements nerveux, les uns des autres, peuvent devenir le siège d'un œdème, il est vrai particulier, mais qui pathologiquement une fois produit, joue à l'égard de ces éléments

un rôle analogue à celui exercé par l'œdème banal du tissu connectif lâche sur ces éléments eux-mêmes, et sur ceux dont il forme la charpente. L'œdème peut donc envahir les espaces connectifs et de là, se propager dans les plans épithéliaux, modifiant mécaniquement la constitution de ces derniers en prenant place, gonflant leur membrane vitrée, créant des conditions vitales toutes nouvelles. » Dans le poumon, le premier courant hémolympatique chemine dans les lignes molles du ciment qui occupe les plans-côtés des cellules épithéliales, gonfle ces cellules, les disloque, et fait irruption dans l'alvéole. De plus, en envahissant les espaces développables de l'atmosphère cellulaire des glandes bronchiques différenciées, il met ces glandes en hyperfonction immédiate et le produit séreux est déversé encore dans la cavité broncho-alvéolaire. (Remarquons en passant qu'il ne s'agit point simplement d'une sécrétion plus abondante que dans la normale, mais bien d'un liquide séreux, c'est-à dire ayant une constitution analogue à celle du plasma sanguin, débarrassé de ses éléments fibrinogènes. Ce qui le prouve, c'est que le liquide de l'œdème donne par l'acide azotique un précipité d'albumine très abondant, tandis que celui de la bronchorrée, incoagulable par l'acide azotique, donne un précipité de mucine par l'acide acétique (Mercier). La voie ouverte, la déséquilibre osmotique a terminé son rôle, le liquide n'a plus qu'à transsuder par les voies qui lui sont ouvertes pour augmenter, tant que la fluxion sanguine persistera, le flot œdémateux qui se déverse dans l'arbre respiratoire. Dans le liquide transsudé on remarque un nombre considérable de globules blancs et quelques globules

rouges. Les premiers ont émigré en foule par diapédèse, les seconds ont suivi, en petit nombre, les voies assez largement ouvertes par la sortie abondante des leucocytes ou bien les éraillures que l'hypertension a déterminées dans la paroi vasculaire.

En somme, la transsudation se produit par suite de la tension sanguine excessive s'exerçant brutalement sur une membrane vasculaire dont la perméabilité a été, ou ne tardera pas à être altérée par les viciations du sang, des liquides interstitiels ou par des influences trophiques particulières. Le début, l'« amorçage » pour ainsi parler, de la transsudation est déterminé par les variations de la tension osmotique entre le sang et les liquides intertissulaires de l'épithélium alvéolaire et du tissu connectif périlobulaire. Les portes de la transsudation ouvertes, l'irruption séreuse avec dislocation de l'épithélium alvéolaire ne tarde pas à se produire et l'hémocœdème est constitué.

C. — MÉCANISME DE LA DYSPNÉE QUI ACCOMPAGNE L'INONDATION SÉREUSE DU POUMON

Trois hypothèses étaient en présence pour expliquer l'obstruction respiratoire dans l'œdème pulmonaire. Les uns l'attribuaient à l'abondance de la transsudation intra-alvéolaire ; les autres pensaient que le phénomène était explicable par la circulation trop lente du sang. Traube, le premier, prit en considération la tension élevée du sang dans la petite circulation et déclara que la surcharge des vaisseaux pulmonaires déterminant un

rétrécissement des alvéoles, il s'en suivait une gêne dans les échanges gazeux.

* D'après Basch et Grossmann, la transsudation ne joue qu'un faible rôle en tant qu'obstacle respiratoire, la stase sanguine n'a de valeur que parce que le sang y est à une pression élevée, quant aux alvéoles, ils s'*élargissent* au lieu de se rétrécir comme le soutenait Traube qui n'avait jamais d'ailleurs constaté directement ce rétrécissement. Une transsudation abondante, si elle est associée à un faible agrandissement pulmonaire, et avec une résistance des poumons médiocre, produit beaucoup moins de dyspnée qu'une transsudation légère combinée avec un agrandissement considérable des poumons et une forte résistance des alvéoles. Ces auteurs ont également montré que cet élargissement des alvéoles détermine une augmentation du volume du poumon (*engorgement pulmonaire*) et consécutivement une diminution de son élasticité, état qu'ils ont désigné sous le nom de « *raideur du poumon* » et qui est, d'après eux, la véritable cause de l'obstacle respiratoire. Ils ont d'ailleurs apporté à l'appui de leur théorie une série d'expériences tendant à prouver effectivement que l'engorgement et la raideur dans lesquels se trouve le poumon, lorsque les capillaires y sont soumis à une haute pression, sont bien la cause de l'insuffisance respiratoire.

Ils ont étudié pour cela les modifications de la capacité pulmonaire lorsque les vaisseaux se remplissent de sang. On sait que la capacité pulmonaire est donnée par l'addition des espaces constituées par la trachée, les grosses et les petites bronches, les infundibula et les alvéoles. Chez les animaux curarisés, on peut suspendre

quelques instants la respiration artificielle et apprécier alors dans le repos la tension de l'air dans les espaces pulmonaires.

Il suffit de mettre la trachée en communication avec un tambour de Marey, dont l'aiguille indiquera les variations de pression de l'air contenu dans tout l'arbre respiratoire. On peut enregistrer de cette façon d'une manière parfaite les oscillations de la capacité pulmonaire dues à la seule action cardiaque, celles dues aux changements de pression sanguine pendant l'inspiration et l'expiration n'entrant pas en ligne de compte puisque l'animal ne respire pas spontanément.

Voici les résultats obtenus :

1° *Expérience pour l'évaluation de la capacité pulmonaire pendant la cessation de la respiration artificielle.* — Chez un chien curarisé on arrête la respiration artificielle, on constate sur le tracé qu'il y a pendant l'asphyxie une chute progressive de la pression intra-pulmonaire.

2° *Compression de l'aorte pendant la cessation de la respiration artificielle.* — La pression monte dans la carotide, mais la capacité pulmonaire diminue.

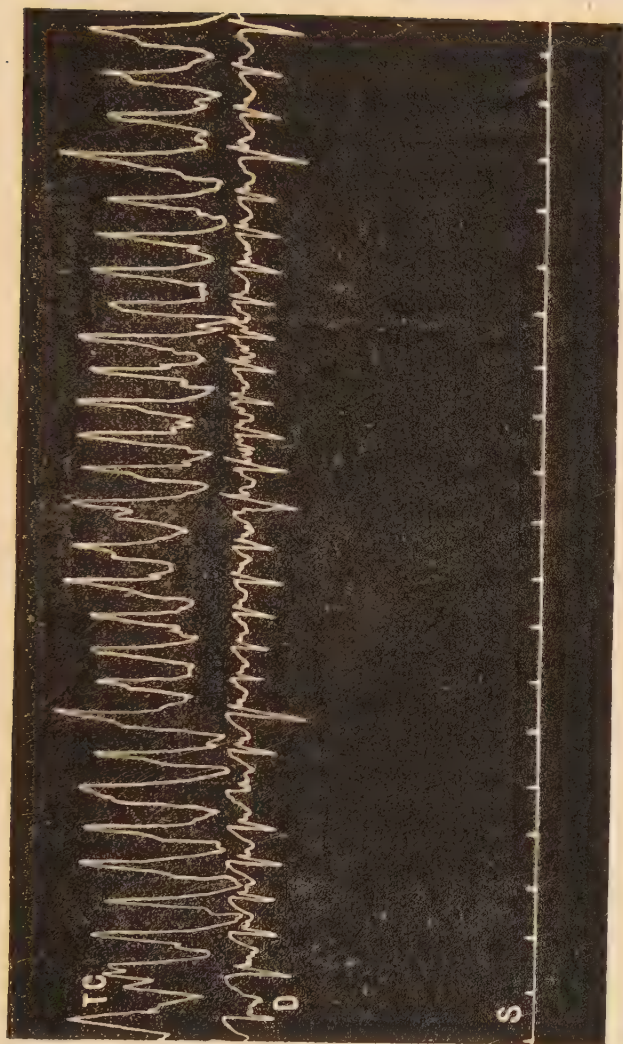
3° *Oblitération de l'oreillette gauche pendant la cessation de la respiration artificielle.* — Chute marquée de la pression carotidienne avec diminution de la pression intra-pulmonaire par accroissement de la capacité pulmonaire.

4° *Ecrasement du ventricule gauche pendant la cessation de la respiration artificielle.* — On écrase le ventricule par une pression digitale et on constate avec une diminution de la pression carotidienne un accroissement de la capacité respiratoire.

5^e *Expérience sur un animal mort ou sur des poumons enlevés avec circulation artificielle du sang défibriné.*

Donc la surcongestion du poumon ne produit pas comme l'avait soutenu Traube, une diminution des espaces alvéolaires et consécutivement de tout l'espace pulmonaire, mais au contraire un accroissement de celui-ci. Ce phénomène paradoxal est expliqué par Basch de la façon suivante. Un tube élastique gonflé avec du liquide devient non seulement plus épais mais plus long, de même les capillaires alvéolaires, gonflés de sang, deviennent non seulement plus épais mais plus longs. La conséquence de cet allongement des capillaires, si cette théorie est vraie, c'est qu'il doit y avoir à chaque systole cardiaque, en même temps qu'un allongement des vaisseaux capillaires une diminution de la pression intra-pulmonaire, c'est-à-dire augmentation de l'espace pulmonaire. Pendant la diastole, les phénomènes inverses doivent se produire. C'est ce qui se produit en effet. Quant aux variations de la pression intra-pulmonaire dépendant de la révolution cardiaque, elles constituent ce que Basch désigne sous le nom de « *pouls pulmonaire* ». On pourrait croire que c'est l'analogue du tracé cardio-pneumatique de Lanclos, mais cette interprétation tombe d'elle-même si on remarque que le *pouls pulmonaire* a pu être enregistré le thorax ouvert et même le cœur mis à nu par ouverture du péricarde.

Lorsqu'il est engorgé le poumon a sa capacité augmentée, s'il en résulte une gêne respiratoire, elle est toute entière attribuable à cet engorgement lui-même. Il paraît paradoxal à priori de dire qu'un état dans lequel les alvéoles sont dilatés, soit défavorable à la respiration



TRACÉ. VI. — Montrant l'influence d'une poussée d'œdème aigu du poumon sur la courbe diaphragmatique. A mesure que l'œdème s'accroît, on voit la ligne générale des mouvements du diaphragme D s'élever progressivement (abaissement du plan musculaire) et les excursions respiratoires devenir moins étendues (diminution de la ventilation pulmonaire). Sur ce tracé, les excursions respiratoires sont considérablement réduites, alors que, au début de l'expérience, elles étaient aussi étendues que les oscillations de la pression carotidienne T C.

et cependant d'après Basch, il en est ainsi. En effet, la ventilation dans le poumon est exprimée par le rapport entre la quantité d'air employée pour la régénération du sang contenu dans les poumons B, et la quantité d'air qui se trouve en réserve dans le poumon R; $\frac{B}{R}$ donne le coefficient de ventilation (Gréhan). Plus ce coefficient est grand, mieux la ventilation se fait. Lorsque les alvéoles augmentent de volume, c'est R qui domine; la ventilation resterait la même si en même temps qu'elles augmentent de volume, les alvéoles jouissaient de plus d'élasticité, mais c'est le contraire qui se produit lorsque les capillaires sont soumis à une haute pression. Lorsque ces alvéoles sont très distendus, ces alvéoles deviennent plus résistants (*raideur des poumons*). Dans cet état, le numérateur lui-même B diminue, d'où diminution des échanges gazeux.

Ce qui démontre bien que cette rigidité pulmonaire, cette perte de l'élasticité du poumon joue un grand rôle dans la production de la gêne respiratoire, c'est que les excursions respiratoires diminuent dès qu'on augmente la tension des capillaires pulmonaires, par la ligature de l'aorte, la compression du ventricule gauche, le gonflement avec une ampoule de l'oreillette gauche, et qu'elles reprennent leur extension normale dès que ces causes mécaniques cessent. Il n'y a, du reste, qu'à enregistrer, comme l'a fait Basch, par un appareil spécial, les chocs respiratoires pour se convaincre de l'intensité moindre des expirations.

L'action de la muscarine n'est pas absolument comparable aux actions mécaniques citées ci-dessus. C'est ainsi que selon Grossmann, la pression intra-pulmonaire monte au lieu de baisser pendant la congestion pulmo-

naire qui suit l'injection. Ce phénomène semble dû à une *contracture des fibres lisses des bronchioles*, car si l'on fait en même temps une injection d'atropine qui paralyse ces fibres, il y a baisse de la pression intrapulmonaire, la muscarine n'ayant plus d'action sur ces éléments musculaires du parenchyme pulmonaire. Il paraît donc évident que dans le cas tout particulier de l'intoxication muscarinique il survienne une crampe des muscles des petites bronches, contracture qui diminue la capacité respiratoire que la surcongestion devrait agrandir, et n'y aurait rien d'étonnant que parmi les toxi-infections ce mécanisme surajouté ne puisse parfois être invoqué comme cause adjuvante de l'obstruction respiratoire.

On peut conclure de tout cet exposé que la surcharge sanguine du poumon produit la dyspnée, non-seulement parce que le courant est ralenti, mais surtout parce que la pression est surélevée. Le ralentissement du cours du sang et la crampe des fibres lisses des petites bronches entravant les échanges gazeux dans les alvéoles, tandis que la haute tension sanguine diminue mécaniquement l'accès et l'élimination de l'air, le malade supplée par la dyspnée à l'insuffisance de l'aération.

Nous avons vu, dans notre troisième chapitre, que Winckler avait enregistré le tracé des excursions diaphragmatiques pendant la production d'une poussée d'œdème aigu du poumon, et que ses résultats concordent parfaitement avec ceux de Grossmann et Basch. Il en est de même dans les expériences identiques faites par MM. Teissier et Guinard, dont le *tracé VI* donne les détails. Ces derniers, cependant, malgré la parfaite concor-

dance des faits enregistrés, divergent un peu sur un point spécial de leur interprétation. Grossman, en effet, estime que l'abaissement du plan diaphragmatique qui se traduit par l'élévation de la courbe graphique tient à la distension du parenchyme pulmonaire sous l'influence de la suffusion œdémateuse et peut suffire à en faire diagnostiquer la présence. MM. Teissier et Guinard, tenant compte du *rapetissement et de la rigidité énorme du parenchyme* qu'ils ont constatés dans leurs expériences, pensent que l'abaissement du diaphragme tient plus aux efforts faits par l'animal pour lutter contre le rétrécissement du champ respiratoire et assurer *une meilleure ventilation pulmonaire* qu'à la distension du parenchyme, même sous l'influence de la suffusion œdémateuse.

Dans la pathogénie de la dyspnée de l'hémoœdème du poumon, si les causes précédentes jouent un rôle indiscutable, il en est qui ne sont point négligeables et que Grossmann et Basch n'ont point mis en évidence. C'est d'abord le défaut de sang, *l'anémie* de certaines portions de la circulation alvéolaire, par suite de la compression qu'exerce sur elles le liquide transsudé. Renaut a bien fait remarquer que les capillaires de la circulation pulmonaire sont effacés par contre-pression. « L'exsudat, dit-il, comprime si bien les vaisseaux pariétaux que là où l'alvéole est rompu, les capillaires sanguins de sa paroi ne laissent pas écouler même une goutte de sang dans la cavité alvéolaire. » Cet exsudat œdémateux sous pression, on oblitère la cavité alvéolaire et on ferme les capillaires pulmonaires. Il annule ainsi le lobule pulmonaire, car la pénétration de l'oxygène et la circulation du sang, ne peuvent plus se faire, le malade est

alors obligé de suppléer par la dyspnée à son insuffisance respiratoire.

Une autre cause importante de dyspnée c'est la *paralysie du diaphragme* due à une atteinte directe ou réflexe du pneumogastrique ; ce qui prouve bien que le défaut de fonctionnement du diaphragme est dans ces cas le résultat d'une atteinte des vagues et non pas seulement la conséquence de l'engorgement et la raideur pulmonaires, c'est que les autres organes innervés par la pneumo-gastrique sont aussi troublés, le *cœur* accélère et précipite ses battements, l'estomac se ballonne. De cette parésie résulte une gêne respiratoire d'autant plus grande que l'expectoration est impossible et que le liquide œdémateux peut s'accumuler ainsi dans les cavités alvéolaires, diminuant d'autant la capacité respiratoire.

Nous croyons pouvoir maintenant expliquer ainsi le mécanisme de la dyspnée qui accompagne l'inondation séreuse du poumon. C'est d'abord l'insuffisance générale de l'aération par suite du ralentissement du cours du sang, de la perte de l'élasticité pulmonaire et dans quelques cas de la contracture des muscles bronchiques c'est ensuite l'annulation au point de vue fonctionnel d'un plus ou moins grand nombre de lobules privés de sang et d'air par suite de leur obstruction plasmique sous pression, c'est enfin dans les formes bronchoplogiques, la parésie du diaphragme, exagérant le rôle perturbateur des causes précédentes.

CONCLUSIONS

L'œdème aigu du poumon étant essentiellement constitué par l'association de trois phénomènes importants : *la surcongestion brusque de la petite circulation, l'exsudation plasmique intra et péri-alvéolaire, la dyspnée intense*, nous avons, dans une étude pathogénique, à établir le mécanisme de chacune de ces phases de l'accident pulmonaire.

A) LA CONGESTION PRÉOEDÉMATEUSE peut être produite :

1° *Par un obstacle mécanique* siégeant soit au niveau du ventricule gauche (parésie contracture) soit au niveau de l'oreillette gauche (thrombose), soit au niveau des vaisseaux intra-pulmonaires (embolie).

2° *Par la mise en jeu de l'appareil vaso-moteur*, consécutive à une action perturbatrice sur le centre, le trajet ou la périphérie des nerfs vaso-moteurs du poumon.

3° *Par une action toxique* n'ayant elle-même d'effet presseur sur l'appareil hématophore que par l'intermédiaire de troubles *mécaniques* (crampe) ou *nerveux* (action directe sur le centre vaso-moteur ou sur les terminaisons nerveuses intra-alvéolaires).

Les troubles mécaniques n'agissant eux-mêmes que par le secours des vaso-moteurs, on peut dire en définitive que la *congestion précœdémateuse* est déterminée *par l'inhibition brusque de l'appareil vaso-moteur*.

B) La congestion produite, LE SÉRUM NE TRANSSUDE pas sous la seule influence de la surpression, mais celle-ci étant réalisée, l'exsudation plasmique se produit *s'il y a entre le sang et les liquides tissulaires des différences de tension osmotique* permettant l'« amorçage » de l'inondation alvéolaire ou des altérations de la perméabilité du septum vasculaire. Ces conditions existant *sur un terrain toxique ou infectieux*, et à fortiori *toxi-infectieux*, il est facile de comprendre que c'est là le *terrain de choix* sur lequel les causes de la congestion mises en jeu déterminent avec le plus de facilité l'œdème pulmonaire.

En somme, inhibition brusque de l'appareil vaso-moteur se produisant sur un terrain toxi-infectieux, telle est la cause de l'œdème aigu du poumon.

C) LA DYSPNÉE est explicable :

1° Par l'insuffisance de l'aération consécutive au ralentissement du sang, à la perte de l'élasticité pulmonaire, et dans quelques cas à la contracture des muscles bronchiques ;

2° Par l'accumulation au point de vue fonctionnel d'un plus ou moins grand nombre de lobules privés de sang et d'air par suite de leur obstruction plasmique sans pression ;

3° Enfin dans les formes bronchoplégiques, par la parésie du diaphragme exagérant le rôle perturbateur des causes précédentes.

Le Président de la These,

TEISSIER.

Vu :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 12 Décembre 1900.

Pour le Recteur et par délégation :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

CAILLEMER.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

A

- ANDRAL Précis d'Anatomie Pathologique, 1829.
— Cliniques médicales. Tome III. 1834.
— Annotations de la 4^{me} édition de l'*Auscultation médicale* de Laënnec, 1837, Tome 1, page 424.

B

- BASCH (von)..... Die Cardiale Dyspnée und. die cardiale Asthma-Wien.
1887.
— Œdème pulmonaire toxique.—Semaine médicale, 1885.
— Engorgement et raideur du poumon, 1888.
— Rapport au Congrès de Paris 1900.
BÉHIER Séance de l'Académie de médecine, 30 juillet 1872.
BERNHEIM..... Clinique médicale de Nancy, 1877, page 494.
BESNIER,..... Th. Paris 1873.
BLOT Th. Paris 1849.
BOUVERET..... Revue de médecine, 1890.
BROUARDEL..... Académie de médecine 1897.

C

- CARRIONet HALLION Société de Biologie, 1899.
CAZALIS,..... Th. Paris, 1874.
CHANOZ et DOYON.. Journal de Physiologie et de Pathologie génér., 1900.
CHATIN et GUINARD Société de Biologie, 1900.
CRUVEILHIER Traité d'Anat. patholog. tome IV. p. 104.

D

- DEBOVE..... Séance de l'Académie de Médecine, 1897.
DECKHER..... Th. Paris, 1872.
DELAMARE et DESCAZALS Gazette des Hôpitaux, 1897. p. 665.
DEVAY..... Th. Paris, 1855.
DIEULAFOY..... Bulletin médical, 3 nov. 1897.
— Séance de l'Ac. de médéc.
— Cliniques médicales, 1898.
— Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1892.
— Manuel de Path. int.
DU CAZAL..... Soc. méd. des Hôpitaux, 1890.

E

- EPPINGER..... in Ergebnisse der allgeme. Pathol. und. patholog.
Anatomie der Menschen und der Thiere, de Lubarsch
et Ostertag 2^e partie. p. 40. Wiesbaden, 1898.

F

- FOUINNEAU..... Thèse Paris, 1898.
FOURNIER (d'Angoulême). Gazette des Hôpitaux, 1868.
FRANCK (François) Arch. de phys., 1895 et 1896.
FRANK (Joseph).. Traité de Path. méd.
FRIENTZEL..... Traité des Mal. du cœur. Berlin, 1899.

G

- GIRAudeau..... Bulletin médical, 1897.
GROSSMANN..... De l'œdème pulmonaire produit par la muscarine.
Semaine médicale, 1887 et 1889.
— Sonder Abdruck aus der Zeitschrift für Klinische
medizin. Band XXVII. Heft 1, und 2.
und Band XVI. Heft 3 und 4.
GUILLERMET..... Thèse Paris, 1878.

H

- HAMBURGER..... Recherches sur la formation de la lymphe. Zeitschrift für Biologie XXX, p. 143, 1893.
- HEIDENHAIN..... Ueber Lymphbildung. Correspond. Blatt. für Schweizer Aertze, n° 19, 1889.
- HONORAT Th. Lyon, 1887.
- HUCHARD..... Société Médico pratique, 1879.
- Société médicale des Hôpitaux, 1890.
- Traité clinique des mal. du cœur, 2° édit., 1893.
- Revue de médecine et de chirurgie, 1897.
- Académie de médecine, 1897.
- Gazette des Hôpitaux, 1897.
- Congrès de Paris 1900.

J

- JACCOUD..... Cliniques de la Pitié.
- JONGLA..... Revue médicale de Toulouse, 1879.

L

- LANDOIS..... Traité de physiologie, p. 81.
- LANDOUZY..... Semaine Méd., 1898. Séance de l'Acad. de Méd., 1897.
- LAENNEC..... Traité de l'auscultation médiate, 1879, t. I, p. 349.
- LEBRETON..... Th. Paris, 1884.
- LEGENDRE..... Recherches sur quelques maladies de l'enfance, 1866.
- LEGROUX..... Soc. Méd. des Hôp., 1863.
- LESAGE..... Th. Paris, 1896.
- LÉVI..... Arch. gén. de Méd., 18951
- LOWIT..... Ueber die Entstehung des Lungenodems. Beitrage zur Patholog. Anatom. und zur allgem. Pathologie. Herausgeg. von Prof. Ziegler. Bd. XIV.

- LUND..... Plödselig Dad af akut OEdem och Hyperami i Sungerne, in Norck Magaz. for Lagevid 79.
 — Ueber die Entstehung der Cardiale Dyspnœ, in Internat. Keinisch Rundschau.

M

- MASIVS Rapport au Congrès de Paris 1900
 MAYZER..... Bemerkunden Zur Experimental pathologie des Lungenodems (Sitzungsber. des Akad. Wissenschaft zu Vion 1778).
 MEUNIER..... Th. Paris, 1896.
 MERCIER..... Th, Paris, 1876.
 MERCKLEN..... Presse médicale, 1900.
 — Communic. au Congr. de Paris, 1900.
 MOREAU Th. Nancy, 1876.

P

- PARISOT et SPILLMANN Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1897.
 PETER..... Leçons de Cliniq. méd.
 PICOT et d'ESPINE. Malad. des Enfants, p. 217.
 PINAULT Th. Paris, 1853.
 POULAIN..... Presse méd. 1898.
 POZZI Acad. de Méd. 1896.

R

- RATHERY..... Th. d'agrégation, 1872.
 RENAUT..... Acad. de Méd. 1897.
 RENAUT et MOLLARD Traité de thérap. appliquée. fasc. VIII.
 RILLIET et BARTHEZ Traité clinique et prat. des mal. des enfants, 2^e éd. 1853.
 RIORY..... Th. Lyon 1898.
 ROMMELØRE.... Cliniq de Bruxelles, 1897.

S

- SAHLI..... Archiv. fur Exp. Path. und. Pharmac. Bd XIX
p. 435 — 1883.
- SCHWENINGER..... Acutes Lungenöden — Fettembolie (Aertziges Iu-
tellig. Blatt 1876.
- SOUIN DE LA SAVIGNIÈRE Th. Paris, 1873.
- STARLING..... On the mode of action lymphagogue (*Th. jour. of*
Physiol, XVII p. 30, 1894).
- The influence of mechanical factors of lymph, pro-
duction in *ibid* XVI. p. 224.
- STICKER..... Traité de médecine de Nothnagel (dern. éd 1900)

T

- TEISSIER..... Leçons sur la grippe, 1893, p. 79 et 135.
- Semaine médicale 1900.
- Rapport au Congrès de Paris 1900.
- TEISSIER et GUINARD Etude expérim. sur l'œd. aig. du poumon. Journal
de physiol., 1901 (à paraître).
- TERRILLON..... Th. Paris 1893.
- THÉAULON..... Th. Lyon 1897.
- TONNEL..... Echo méd. du Nord, 1897.
- TRIPET..... Soc. de méd. et de chir. 1898.

V

- VINAY..... Lyon méd. 1896.
- VOILLEZ..... Soc. méd. des Hop. 1863.

W

- WELSSCH Archiv für Path. Anat. und Phys. — tome LXXII
p. 375.
- WHITEHEAD..... Th. Paris 1860.
- WINCKLER..... Ueber die nach Sättigung des Amylnitris mit Kohle-
noscyd auftretende Aenderung des Amylnitritwir-
kung (Zeitsch. f. Klin.med., 1898 XXXVI, 1-2).
- WINTER..... C. R. Ac. Sc. 11 nov. 1895.
- Bull. de la Soc. Chim. 95.
-

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I

Que faut-il entendre par œdème aigu du poumon ?.....	8
--	---

CHAPITRE II

L'œdème aigu du poumon au point de vue clinique.....	12
1° Dans la thoracentèse.....	13
2° Dans les maladies infectieuses.....	17
3° Dans les intoxications et les dyscrasies.....	26
4° Dans les affections cardio-aortiques.....	37
5° Dans les affections pleuro-pulmonaires.....	42
6° Dans les affections du système nerveux.....	48

CHAPITRE III

L'œdème aigu du poumon au point de vue expérimental...	52
--	----

CHAPITRE IV

Physiologie pathologique de l'œdème en général et de l'œdème aigu du poumon en particulier.	
I. Physiologie pathologique de l'œdème en général.	81
II. Physiologie pathologique de l'œdème aigu du poumon.....	90
A) Mécanisme de l'hypertension pulmonaire....	92
a) Théorie toxique.....	92
b) Théorie mécanique.....	95
c) Théorie nerveuse.....	102
B) La congestion pulmonaire produite, pourquoi le sérum transsude-t-il ?	123
1° Modification du sang.....	127
2° Modification de la perméabilité vasculaire.	131
3° Altérations des liquides interstitiels....	133
C) Mécanisme de la dyspnée qui accompagne l'inondation séreuse du poumon.....	137
Conclusions.....	147
Index bibliographique.....	151

LYON. — IMPRIMERIE PERRELLON.
